

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 147

ÉTUDE CLINIQUE

DU

PURPURA INFECTIEUX

A FORME TYPHOÏDE

(TYPHUS ANGIO-HÉMATIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 13 juin 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTIN RÉROLLE

Né à Chalon-sur-Saône, le 7 juin 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C<sup>ie</sup>

Ancienne Maison A. Waltener

14, rue Belle-Cordière, 14

1901



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 147

---

ÉTUDE CLINIQUE

DU

# PURPURA INFECTIEUX

A FORME TYPHOÏDE

(TYPHUS ANGIO-HÉMATIQUE)

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

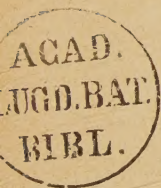
Et soutenue publiquement le 13 juin 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTIN RÉROLLE

Né à Chalon-sur-Saône, le 7 juin 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C<sup>ie</sup>

Ancienne Maison A. Waltener

14, rue Belle-Cordière, 14

—  
1901

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                  |           |
|------------------|-----------|
| MM. LORTET ..... | DOYEN.    |
| LACASSAGNE.....  | ASSESEUR. |
| CROLAS.....      | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

## PROFESSEURS

|                                                    |   |                 |
|----------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales.....                           | } | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales.....                       |   | BONDET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....        |   | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique.....                      |   | PONCET.         |
| Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques... |   | X.              |
| Clinique des Maladies mentales.....                |   | FOCHIER.        |
| Physique médicale.....                             |   | GAYET.          |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....             |   | GAILLETON.      |
| Chimie organique et Toxicologie.....               |   | PIERRET.        |
| Matière médicale et Botanique.....                 |   | MONOYER.        |
| Parasitologie.....                                 |   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie.....                                      |   | CAZENEUVE.      |
| Anatomie générale et Histologie.....               |   | FLORENCE.       |
| Physiologie.....                                   |   | LORTET.         |
| Pathologie interne.....                            |   | TESTUT.         |
| Pathologie externe.....                            |   | RENAUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....         |   | MORAT.          |
| Anatomie pathologique.....                         |   | TEISSIER.       |
| Médecine opératoire.....                           |   | AUGAGNEUR.      |
| Médecine expérimentale et comparée.....            |   | MAYET.          |
| Médecine légale.....                               |   | TRIPPIER.       |
| Hygiène.....                                       |   | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique.....                                 |   | ARLOING.        |
| Pharmacologie.....                                 |   | LACASSAGNE.     |
|                                                    |   | COURMONT.       |
|                                                    |   | SOULIER.        |
|                                                    |   | CROLAS.         |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... M. LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                 |                 |        |
|-------------------------------------------------|-----------------|--------|
| Clinique des Maladies des Enfants.....          | MM. WEILL,      | agrégé |
| Maladies des voies urinaires.....               | CHANDELUX,      | —      |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx..... | LANNOIS,        | —      |
| Accouchements.....                              | POLLOSSON (A.), | —      |
| Propédeutique médicale.....                     | ROQUE,          | —      |
| Propédeutique chirurgicale.....                 | GANGOLPHE,      | —      |
| Botanique.....                                  | BEAUVISAGE,     | —      |

## AGRÉGÉS

|                |           |         |                 |
|----------------|-----------|---------|-----------------|
| MM.            | MM.       | MM.     | MM.             |
| BEAUVISAGE.    | CONDAMIN. | VALLAS. | PAVOT.          |
| ROQUE.         | DEVIC.    | SIRAUD. | NOVÉ-JOSSERAND. |
| ROUX.          | COLLET.   | DURAND. | BERARD.         |
| POLLOSSON (A.) | BOYER.    | DOYON.  | SAMBUC.         |
| ROCHET.        | BARRAL.   | PIC.    | BORDIER.        |
| ROLLET.        | MOREAU.   |         |                 |

M. BEAUDUN, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. WEILL, Assesseur;  
MM. DOYON et PIC, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## INTRODUCTION

---

Pendant les derniers mois de nos études, en fréquentant le service de M. le professeur Bondet, remplacé par M. le professeur agrégé Pic, nous avons eu l'occasion d'observer une malade atteinte d'une affection particulièrement intéressante.

Il s'agissait d'une femme qu'on apporta sur un brancard à la fin de la visite, dans un coma complet. Elle présentait une dyspnée assez considérable ; les narines étaient pulvérulentes, les lèvres sèches et fendillées, le pouls incomptable. Il était impossible de l'interroger et les changements de position nécessités par l'examen étaient accompagnés de plaintes.

En la découvrant, on s'aperçut qu'elle avait le corps couvert de taches d'une teinte noirâtre ou rouge vif, les unes punctiformes, les autres lenticu-

lares et surtout abondantes au thorax, aux membres supérieurs et aux fesses.

M. le professeur agrégé Pic proposa alors le diagnostic de typhus angéo-hématique, diagnostic que la marche ultérieure de l'affection est venue confirmer.

Cette forme particulièrement grave de purpura, à laquelle Gomot a donné le nom de typhus angéo-hématique, en raison de l'allure toute spéciale de la maladie qui rappelle une typhus grave, et aussi à cause des lésions vasculaires et sanguines qu'on observe dans le cours de cette affection, comme nous aurons l'occasion de le montrer ultérieurement, est assez rare; elle a été, en outre, peu étudiée, c'est pourquoi nous avons pensé en faire le sujet de notre thèse.

Après un court historique et la classification des diverses espèces de purpuras, nous aborderons l'étude de la symptomatologie et des différentes formes cliniques que revêt cette affection, puis nous terminerons par quelques mots sur son pronostic et son traitement.

Mais, avant de commencer cette étude, nous tenons à nous acquitter envers M. le professeur agrégé Pic, à qui nous devons l'inspiration de ce travail. Malgré son état de santé, il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Nous l'en remercions vivement et le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Bondet nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous appré-

cions toute la valeur de cette marque de bienveillance et le prions d'agréer tous nos remerciements.

M. le Dr Barjon a bien voulu nous communiquer les examens du sang qu'il a pratiqués chez notre malade. Qu'il nous permette de lui adresser tout spécialement l'expression de notre gratitude.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique.

L'étude des purpuras infectieux à forme typhoïde est de date relativement récente. Pendant longtemps, en effet, cette affection a été confondue avec le scorbut et les fièvres éruptives à forme hémorrhagique. Il faut arriver jusqu'à Gomot qui, dans sa thèse, en a donné une bonne description clinique.

A partir de cette époque, un grand nombre de travaux parurent sur ce sujet, mais, si on excepte la thèse de Martin de Gimard, où il décrit les diverses formes que peut revêtir le purpura et, particulièrement, la forme gangréneuse, tous les travaux publiés à cette époque ont surtout trait à la pathogénie de l'affection.

Les uns, avec Klebs, Petrone, Martin de Gimard,

Tizzoni et Giovanni, Litznerich, Kolb décrivent des bacilles non encore classés et veulent en faire les agents spécifiques du purpura.

D'autres, au contraire, tels que Waston-Cheynes, Wickam-Legg, Reher, Hlava ne trouvent que des agents pathogènes déjà connus et classés. Aussi, en 1889, Mathieu écrivait-il : « Il est très possible qu'il n'y ait pas plus de microbes des purpuras infectieux qu'il n'y a de microbes des pseudo-rhumatismes infectieux ».

Les agents pathogènes qui ont été décrits offrent, en effet, la plus grande variété; ce sont le streptocoque (Hanot et Luzet, Widal et Thérèse, Mouisset et Lyonnet, Chantemesse et Sainton); le staphylocoque (Reher, Hlava, Antony, Lebreton,) le pneumocoque (Claisse, Voituriez); le coli-bacille (Legendre) pour ne citer que ceux qui ont été le plus fréquemment observés.

Plus tard, sans méconnaître l'action des microbes ou de leurs toxines, on fut appelé à faire intervenir la prédisposition individuelle dans la pathogénie du purpura; c'est ainsi que Sortais attribue un grand rôle aux lésions du rein dans la production des hémorrhagies. Apert incrimine surtout les lésions du foie. « Ces lésions agissent par insuffisance des émonctoires, par défaut de destruction des toxines; ces toxines, répandues dans le torrent circulatoire, agissent soit sur le système vaso-moteur, soit sur les tuniques vasculaires, soit sur la composition du sang, et plus probablement, sur tous ces éléments réunis ».

En résumé, sauf Gomot et Martin de Gimard, tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, ont étudié surtout la pathogénie des hémorragies en général. Leurs observations avaient trait à toutes les formes de purpuras, sans que leur attention se portât spécialement sur la forme typhoïde. C'est cette dernière forme, particulièrement intéressante en raison de sa gravité, que nous nous proposons d'étudier.

---

## CHAPITRE II

---

### **Classification des purpuras.**

Nous croyons qu'on peut diviser les purpuras en deux grands groupes.

1<sup>o</sup> les purpuras mécaniques.

2<sup>o</sup> les purpuras toxiques ou infectieux.

1<sup>o</sup> *Les purpuras mécaniques* se rencontrent quelquefois au cours de certaines affections, telles que la coqueluche ou l'épilepsie. Il s'agit, dans ces cas, de petites ruptures vasculaires produites par les efforts de toux ou par les convulsions du malade.

Plus fréquemment à la suite de l'application des appareils à fractures on observe des ecchymoses cutanées. Elles sont fréquentes, soit à la suite de

chocs ou de frictions un peu prolongées, soit à la suite de coups ou de voies de fait ; nous en discuterons ultérieurement la valeur au chapitre du diagnostic.

2<sup>o</sup> Les *purpuras infectieux*, ou toxiques, forment la classe la plus nombreuse des purpuras. Nous avons réuni ensemble ces deux variétés en raison de l'identité des symptômes qui les caractérisent ; en outre les expériences de Charrin et celle de Sanarelli, les travaux de Courmont et Doyon sont venus montrer que les microbes agissaient surtout par leurs produits solubles. Il y a donc intoxication dans les deux cas.

Un grand nombre d'auteurs ont signalé l'apparition du purpura à la suite de l'absorption de certains médicaments : le mercure, le copahu, la belladone, l'iode, l'antipyrine.

*Purpuras secondaires.* — Le purpura s'observe souvent secondairement, au cours des cachexies, dans le mal de Bright, les cirrhoses, la leucocythémie, l'anémie pernicieuse, la cachexie palustre, le cancer.

Certaines affections du système nerveux provoquent aussi l'apparition d'ecchymoses, Hallion (*France Médicale*, 1889) en a signalé dans la paralysie infantile. Bouchard (Thèse d'agrégation, 1869), dans les névralgies faciales, Strauss (*Archives de Neurologie*, 1881), au cours des névrites périphériques. Faisans, dans sa thèse, en a réuni de nom-

breuses observations au cours des sciaticques et des méningites cérébro-spinales.

On a signalé l'apparition du purpura, bien qu'il soit assez rare dans ces affections, au cours de la scarlatine, de la rougeole, dans la fièvre typhoïde, la grippe, la broncho-pneumonie.

A côté de ces infections, il en est quelques autres où le purpura fait, pour ainsi dire, partie intégrante de la symptomatologie, ce sont le scorbut et le typhus exanthématique. Bien que plus rare dans la variole, il n'est cependant pas d'épidémie où on n'en ait signalé plusieurs cas.

*Purpuras primitifs.* — Nous arrivons à une autre classe dans laquelle le purpura n'est plus un symptôme survenant au cours d'affections diverses, mais une véritable entité morbide. Cette classe est démembrée de jour en jour aux dépens des purpuras secondaires; néanmoins, il existe un certain nombre de cas où les accidents hémorrhagiques présentent une telle prédominance et masquent à tel point la localisation initiale de l'agent infectieux, que nous croyons pouvoir affirmer l'existence de purpuras primitifs.

Nous en distinguerons 3 *variétés* :

- 1<sup>o</sup> Le purpura exanthématique rhumatoïde ;
- 2<sup>o</sup> La maladie de Werlhof ;
- 3<sup>o</sup> Le purpura infectieux à forme typhoïde, ou typhus angéo-hématique.

1° *Le purpura exanthématique rhumatoïde*, de Mathieu, désigné encore sous le nom de péliose rhumatismale de Schoenlein, et de purpura myélopathique (Faisans), est une affection bénigne. « L'éruption se produit soudainement, sans prodromes, sans cause apparente, et disparaît de même après une durée variable. Cette éruption s'accompagne de douleurs articulaires, quelquefois d'œdème des membres. On observe assez souvent des phénomènes gastro-intestinaux, peu ou pas d'état fébrile ; les hémorrhagies viscérales sont rares, les ecchymoses sont développées de façon régulière et symétrique, et localisées le plus souvent aux membres inférieurs » (Gaumé, Thèse de Paris, 1889).

2° *La maladie de Werlhof*. — C'est également une affection bénigne. Le professeur Lasèque (*Archives de Médecine*, 1877) résume ainsi ce type morbide : « Pas de fièvre, pas de malaises prodromiques ; l'affection débute par une hémorrhagie plus ou moins intense, le plus ordinairement gingivale, quelquefois par une épistaxis.

Le lendemain ou le surlendemain, éruption pétéchiale susceptible de gagner le tronc et les membres supérieurs, jamais la face. Quelquefois apparition d'ecchymoses sur la muqueuse buccale ; quelquefois rejet de matières noirâtres par les selles ou les vomissements ; faiblesse ; léger mouvement fébrile ; anorexie ; tout au plus courbature sans douleur vraie des membres. Guérison du huitième au quinzième jour, jamais de suites fâcheuses ».

3<sup>o</sup> *Purpura infectieux à forme typhoïde ou typhus angéo-hématique.* — Nous arrivons à la dernière variété les purpuras primitifs : le typhus angéo-hématique de Landouzy-Gomot.

C'est une affection à allures nettement septicémiques, s'accompagnant d'un état général très grave et se terminant le plus souvent par la mort.

Il ne faudrait pas trop exagérer la valeur de cette classification. Il existe, en effet, un certain nombre de cas intermédiaires et tel purpura à allures bénignes peut soudain s'aggraver et avoir une issue fatale ; tel est le cas du malade de l'observation IX. Il s'agit d'un homme atteint de purpura sans phénomènes généraux bien marqués ; l'affection s'aggrava tout-à-coup et le malade mourut d'une angine à streptocoques ; l'agent infectieux avait probablement augmenté de virulence par suite d'une cause quelconque.

Dans l'observation XII, le malade, atteint d'un purpura à allures bénignes, mourait, sept semaines plus tard, d'un purpura à forme typhoïde.

Du reste il ne faut pas considérer cette dernière forme comme seule infectieuse. Indubitablement les autres variétés de purpura le sont également. Mais, dans le purpura à forme typhoïde, les agents infectieux semblent doués d'une virulence toute spéciale qui imprime à l'affection un cachet tout particulier de gravité. Peut-être aussi la prédisposition individuelle, en affaiblissant le terrain, joue-t-elle un grand rôle dans l'évolution de la maladie ?

## CHAPITRE III

---

### **Etiologie.**

Les auteurs et, en particulier, Gintrac, s'accordent à dire que le purpura est plus fréquent chez les enfants, les jeunes gens et les femmes. Si nous faisons abstraction de nos cinq observations relatives à des enfants, nous trouvons huit cas chez des hommes contre cinq chez des femmes. A part Martin de Gimard, dont les observations sont toutes relatives à des enfants, nous trouvons à peu près la même proportion dans les thèses de Gomot et d'Apert. Il est probable que la statistique de Gintrac portait sur toutes espèces de purpura. Pour nous, nous croyons que le purpura à forme typhoïde est un peu plus fréquent chez l'homme.

L'âge ne paraît pas avoir d'influence sur la fréquence de cette affection; on l'observe aussi bien chez des enfants que chez des adultes. Le malade de l'observation II avait 51 ans. Apert en cite un cas chez une femme de 59 ans; nous n'en avons pas retrouvé d'observations passé cette âge. Il est très probable qu'on l'observe rarement chez les vieillards.

Au point de vue étiologique, les causes qu'on trouve dans les antécédents des malades sont assez banales.

Tantôt le typhus angéio-hématique survient chez des individus doués d'une bonne santé habituelle (Obs. XI et XIII), tantôt il survient chez des gens soumis à des privations (Obs. III), ou ayant eu à faire un surcroît de travail (Obs. I).

L'alimentation ne paraît pas avoir beaucoup d'influence. En effet, à l'encontre du scorbut, qui éclate surtout dans les armées en campagne ou dans les villes assiégées, chez des gens soumis à une alimentation insuffisante, le purpura s'observe souvent chez des gens bien nourris.

Mollière (*Annales de Dermatologie*, 1887) signale l'alcoolisme et l'hémophilie dans les antécédents des malades. Deux de nos observations concernent des alcooliques (Obs. IV et XVII); quant à l'hémophilie nous n'en avons pas trouvé de cas. Il est vrai que le malade de l'observation VIII a présenté une petite hémorrhagie à la suite de la piqure d'une pétéchie, mais, dans ce cas, il s'agissait plutôt d'une altération du sang causée par le purpura que d'une hémophilie vraie.

Le froid a été également incriminé. Hérard rap-

porte un cas de purpura mortel, chez un jeune homme, à la suite d'un bain froid. Nous en avons également trouvé un cas (Obs. XII).

Les émotions morales sont fréquemment signalées dans l'étiologie; tantôt c'est à la suite d'une discussion (Obs. II et XVI), tantôt à la suite d'une frayeur (Obs. VI) qu'on voit apparaître le purpura à forme typhoïde. Les cas de purpuras traumatiques relèvent, semble-t-il, plutôt de l'émotion ressentie par le malade que du traumatisme lui-même. Berne, qui y a consacré sa thèse, en cite plusieurs observations. Il est à remarquer que les malades n'ont ressenti aucune douleur et n'ont présenté aucune lésion à la suite de leur traumatisme. Dans un cas, notamment, il s'agit d'un homme qui, étant assis sur une chaise, tomba à la renverse sans se faire, d'ailleurs, aucun mal. Le lendemain, il présentait l'éruption caractéristique du purpura infectieux, et mourait quelques jours plus tard.

La syphilis n'est signalée dans aucune de nos observations; cependant, dans l'observation VII, il s'agit d'un homme qui eut une attaque et présenta, à la suite, une légère paresie du bras gauche et des maux de tête nocturnes; l'auteur ajoute que l'iodure de potassium lui fit grand bien. Il est fort possible qu'il s'agisse là d'un syphilitique. Au dernier Congrès de pédiatrie, tenu en 1898, le Dr Perrin, de Marseille, s'exprime ainsi : « Le petit hérédo-syphilitique est exposé, plus que tout autre enfant, aux hémorrhagies; dans ce cas, l'affection est d'un pronostic fatal, car on observe presque toujours une

forme fondroyante : elle tue en 24 ou 48 heures ».

L'habitation dans des logements insalubres, mal éclairés et mal aérés se retrouve également dans quelques cas (Obs. XVI). Du reste, à ce même Congrès de Pédiatrie, Guinon, de Paris, disait : « L'affection se montre surtout dans la classe pauvre ; on ne la constate que chez des enfants de concierges vivant, par conséquent, dans des locaux mal éclairés et mal aérés ». M. Challan de Belval a été frappé, en Algérie, par la rareté du purpura chez les enfants indigènes tous élevés au grand air et en pleine lumière.

---

## CHAPITRE IV

---

### **Symptomatologie.**

La caractéristique du purpura est l'apparition d'une éruption à la surface de la peau. Tantôt, on observe de simples pétéchies, soit punctiformes, soit lenticulaires; d'autres fois on se trouve en présence d'ecchymoses beaucoup plus étendues, à contours irréguliers. Leurs dimensions varient de la grosseur d'une pièce de 0 fr. 50 à la largeur de la main et même, quelquefois, elles occupent tout un segment de membres (Obs. XVIII).

Leur coloration est très variable. Les unes sont foncées, brunâtres, presque noires; d'autres présentent une coloration bleuâtre plus ou moins accentuée, suivant l'époque de leur apparition. Elles ne

disparaissent pas par la pression du doigt, ne sont pas surélevées. Quelques-unes de ces taches sont centrées par un poil (Obs. I et VII).

On n'observe généralement pas de pustules, ni de vésicules; cependant le malade de l'observation VII présentait des taches purpuriques légèrement saillantes autour des ailes du nez, sur d'anciennes lésions d'acné. Dans l'observation XVI on vit apparaître, sur les ecchymoses, des vésiculations à contours irréguliers, ayant l'aspect de brûlures superficielles. En certains points, le centre était brônâtre, limité par un léger bracelet vésiculeux, à contours irréguliers entouré lui-même par une tache érythémateuse. Nous aurons à revenir plus tard sur la signification de ces signes.

La pression sur les téguments peut provoquer l'apparition d'ecchymoses. Mollière rapporte dans l'une de ses observations, qu'ayant donné une chiquenaude à une malade atteinte de purpura, il vit apparaître une ecchymose rappelant la forme du doigt. Dans l'observation VIII l'application d'un pansement compressif destiné à arrêter une petite hémorrhagie produisit une ecchymose occupant toute l'étendue du pansement.

Le début de l'éruption est très variable, elle semble commencer par les extrémités pour de là se généraliser à tout le corps; les taches purpuriques siègent partout, mais elles sont surtout abondantes au cou, sur la poitrine et à la face antérieure des cuisses; la face n'est pas toujours respectée. Dans l'observation XVI la malade présentait une ecchy-

mose vers la queue du sourcil. Dans l'observation XVII l'affection se manifeste par un pointillé hémorrhagique sur la face et le front. Dans l'observation II on observe une ecchymose à la lèvre inférieure ; au front et au cuir chevelu (obs. VIII), sur la joue (obs. XVIII). Il semble d'après nos observations que les manifestations hémorrhagiques du côté de la face s'observeraient environ dans le tiers des cas.

On observe parfois une certaine réaction inflammatoire autour des ecchymoses. Cette réaction peut soit se limiter au voisinage immédiat de la tache soit envahir tout un membre et aboutir à la formation d'un œdème blanc, dur, analogue à celui de la *phlegmatia alba dolens* gênant les mouvements et s'accompagnant de douleurs. Ces œdèmes sont assez rares, nous n'en trouvons que dans trois cas (obs. XIV. XV et XVII).

L'éruption purpurique ne se limite pas seulement à la peau, dans quelques cas on peut observer des ecchymoses intra-musculaires. La malade de l'observation XVI en présenta à la suite d'injections de caféine.

Dans un grand nombre de cas on trouve des taches purpuriques du côté de la muqueuse buccale. Ces taches occupent soit la langue (obs. VII et XVI), soit la voûte palatine (obs. IV) ou les gencives et la face interne des joues (obs. IX et X).

À côté de l'éruption caractéristique on voit se produire des hémorrhagies du côté des différents viscères. Vidal a même publié une observation d'un

malade qui succomba au cours d'un purpura à forme typhoïde sans avoir présenté d'éruption cutanée.

Les hémorrhagies peuvent se produire dans toute l'économie. Cependant certaines formes sont plus fréquentes. De ce nombre sont les épistaxis et les hémorrhagies gingivales. Elles sont signalées 8 fois dans nos observations, les hémorrhagies intestinales sont un peu plus rares, 4 fois seulement, les hématomésés 3 fois. Les malades des observations XII et XIII ont présenté des hémoptysies. Nous n'avons trouvé qu'une hématurie (obs. IX) et qu'une hémorrhagie utérine (obs. V).

Dans trois observations seulement il n'y avait pas eu d'hémorrhagie.

En dehors des hématomésés il peut exister des vomissements alimentaires ou bilieux (obs. XVI).

Il existe des cas où l'hémorrhagie se produit dans le cerveau et donne lieu à des phénomènes d'hémiplégie. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des malades des ecchymoses soit cérébrales, soit méningées, les plus nombreuses siègent d'ordinaire sur le cervelet. Duplaix (*Archives de Médecine* 1883), qui s'est occupé de cette question explique la fréquence des ecchymoses sur le cervelet par le décubitus dorsal dans lequel se trouvent les malades, c'est ce qui explique que ces hémorrhagies donnent rarement lieu à des phénomènes de paralysie, les centres moteurs du cerveau étant généralement respectés. Nous en avons cependant trouvé deux observations : le premier malade (obs.

VII) avait présenté dans ses antécédents une légère paresie du bras gauche à la suite d'une attaque. Il est probable que l'affection primitive, en créant à ce niveau un lieu de moindre résistance, a joué un grand rôle dans la production de l'hémiplégie. Quant au malade de l'observation VIII il n'avait rien présenté dans ses antécédents.

Il se produit souvent des fluxions articulaires au cours du typhus angéio-hématique ; l'articulation est douloureuse à la pression et aux mouvements ; il se produit un épanchement le plus souvent séreux ou hémorrhagique ; dans l'observation XVII il était purulent ; ces arthrites sont assez rares, nous n'en avons trouvé que deux cas.

Le lieu d'élection semble être les articulations de l'épaule, du genou et de la main. Dans l'observation XVII l'articulation du gros orteil était atteinte. On n'observe jamais la généralisation à toutes les articulations comme dans le rhumatisme vrai. Quelques jointures seules sont atteintes ; il s'agit donc bien là d'un pseudo-rumatisme infectieux.

On observe très souvent de l'albuminurie au cours du typhus angéio-hématique ; nous l'avons trouvée environ dans la moitié des cas. D'après Renaut et Mollière elle ne serait pas due à une néphrite aiguë, mais à une simple congestion. Ce serait, dit le professeur Renaut : « un coryza du rein ». Pour Martin de Gimard, l'albuminurie serait « très intermittente » ; il s'agirait, d'après lui, « d'une inflammation congestive essentiellement mobile et fugace, très probablement due à l'élimination des toxines microbiennes.

Du côté des viscères les déterminations sont assez fréquentes. Martin de Gimard, à propos du cœur, dit : « La règle est que le cœur soit respecté, c'est là un caractère important du purpura primitif et qui, dans les formes sévères, le différencie, complètement de l'endocardite infectieuse » ceci est vrai surtout pour l'endocarde ; par contre le myocarde et le péricarde sont assez fréquemment touchés (Obs. VI et XVI).

Les poumons sont moins fréquemment atteints. On observe surtout de la congestion quelquefois des infarctus (Obs. III et IV). Le malade de l'observation IV présentait trois infarctus dont le plus grand avait les dimensions d'une pièce de deux francs. La plèvre est quelquefois touchée (Obs. XVI), du reste on trouve souvent, à l'autopsie des malades, soit des ecchymoses à la surface de la plèvre, soit du liquide hématique dans la cavité.

La rate est, le plus souvent augmentée de volume (sept fois) ; elle était petite une fois seulement ; dans les autres observations rien n'était signalé.

Il est à remarquer que, le plus souvent, le ventre est souple, non douloureux à la pression, ce qui différencie, le purpura des fièvres typhoïdes malignes.

L'affection évolue avec un état général très grave. Les malades sont adynamiques, ils répondent avec ennui aux questions qu'on leur pose. La respiration est, le plus souvent, notablement accélérée, ainsi que le pouls. L'anorexie est absolue ; la langue est saburrale, les lèvres sont sèches et fendillées, les narines pulverulentes.

La température atteint un degré souvent très

élevé. Elle présente, au début, quelques oscillations irrégulières, puis elle monte progressivement en formant une courbe analogue à celle de la fièvre typhoïde. Elle se maintient élevée pendant quelques jours, puis redescend par oscillations progressivement décroissantes lorsque la guérison doit se produire.

L'évolution de la maladie est assez rapide, 10 à 15 jours le plus souvent. Exceptionnellement la mort arrive en quelques heures (Obs. XIV), un jour (Obs. XVIII), ou deux jours (Obs. XIII). Quelquefois la durée de l'affection est un peu plus longue la malade que nous avons observée est entrée en convalescence trois semaines environ après le début de la maladie.

L'issue du purpura est presque toujours fatale. Dans nos observations nous avons noté 15 cas de mort contre 4 cas de guérison.

---

## CHAPITRE V

---

### Hématologie.

Il nous reste à examiner les modifications du sang au cours du purpura à forme typhoïde.

Un certain nombre d'auteurs se sont déjà préoccupés des caractères hématologiques. D'après Grissolle (traité de Pathologie interne) « le sang que les vaisseaux renfermant est en général pâle et séreux sans caillot ».

Hardy (Dict. Jaccoud, article *purpura*) a vu le sang « noir, fluide, séreux et peu susceptible de se coaguler ».

Eichorst (Pathologie interne) signale également « la diminution ou la disparition du pouvoir de coagulation du sang ».

Danlos (Dictionnaire Jaccoud, article *sang*) dit que le caillot irrétractile est caractéristique « des états morbides à tendance hémorrhagique, tels que le purpura et le scorbut ».

Plus récemment Hayem et Bensaude ont montré que, dans le purpura, le caillot ne se rétracte pas ou peu. Cette non rétraction serait caractéristique du purpura hémorrhagique, elles ne se produirait pas dans le purpura rhumatismal.

Ces deux auteurs ont montré, en outre, que cette non-rétraction du caillot était liée à la diminution du nombre des hématoblastès, et ils ont retrouvé constamment ce phénomène chez 16 malades : « cette diminution du nombre des hématoblastes était directement proportionnelle au degré de non-rétractilité du caillot ».

Hayem est parti de ce fait pour expliquer la pathogénie des hémorrhagies : « Les hématoblastes formeraient normalement des bouchons agglutinants destinés à arrêter l'effusion du sang par les effractions vasculaires ; lorsque leur nombre diminue ils deviennent incapables de jouer ce rôle, de là l'apparition des hémorrhagies ».

En 1887, Denys disait déjà : « Dans certains cas de purpura, l'altération capitale réside dans une diminution du nombre des plaquettes et les hémorrhagies sont le résultat de leur précipitation et de l'obstruction qu'elles déterminent dans les vaisseaux ».

Avant d'aborder, à notre tour, l'étude des modifications du sang au cours du purpura à forme

typhoïde, voyons d'abord quels en sont les éléments normaux.

#### ELÉMENTS FIGURÉS DU SANG.

Ce sont les hématies, les hémoblastes et les leucocytes.

Le chiffre des hématies s'élève, en moyenne, à 5.000.000 par mmc., celui des hémoblastes à 250.000 et celui des leucocytes de 6.000 à 8.000. Ces derniers éléments méritent une description spéciale.

Les leucocytes, en effet, se divisent en deux grandes variétés ; les mononucléaires et les polynucléaires.

Les mononucléaires se présentent sous deux aspects différents, tantôt (et ce sont les plus nombreux) ils sont constitués par une cellule un peu plus volumineuse qu'un globule rouge et dont la presque totalité est occupée par un noyau arrondi légèrement excentrique. Ce sont les lymphocytes.

Tantôt on observe de grosses cellules de 15 à 20  $\mu$  m. de diamètre, possédant également un seul noyau. Ce sont les grands mononucléaires.

D'après Josué leur proportion serait normalement la suivante :

Grands monos 1 %.

Lymphocytes 23 à 25 % ; 30 à 35 % d'après Jolly.

Les polynucléaires renferment soit un noyau lobé soit plusieurs noyaux réunis par de fins tractus. Leur

dimension est de 7 à 10  $\mu$ . Leur protoplasma présente soit un semis de fines granulations, ce sont les plus nombreux, soit, au contraire, de grosses granulations.

On en observe trois variétés :

Les neutrophiles, les basophiles, les éosinophiles.

On trouverait en moyenne

Polynucléaires neutrophiles 60 % (Jolly) ; 70 % d'après Hayem.

Les basophiles sont très rares (0,5 %).

Les éosinophiles 2 à 4 %.

#### MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG DANS LE PURPURA A FORME TYPHOÏDE

*Globules rouges.* — Les caractères morphologiques des globules rouges sont fréquemment altérés. Lenoble a rencontré des hématies nucléées, Hayem, au contraire, n'en a jamais trouvé. Pour Bena les globules rouges sont très vulnérables. Nous trouvons en effet, signalé dans l'observation XVI, la présence de globules pâles, décolorés, presque tous vacuolés. Dans l'observation II, les globules rouges sont très volumineux.

Le nombre des hématies est également diminué. Dans l'observation XVI, nous voyons la courbe des globules rouges descendre d'une façon à peu près régulière jusqu'au 24 décembre où ils atteignent le chiffre de 2.027.400. A partir de ce moment la courbe remonte peu à peu jusqu'au 10 janvier où les héma-

ties atteignent le chiffre de 4.172.000. Cette augmentation des hématies coïncidait avec la convalescence de la malade.

Dans l'observation I nous observons de même une courbe régulièrement descendante, de 2.209.875 le chiffre des hématies tombe le 14, à 1.151.625, pour remonter le même jour à 1.213.875, après la transfusion du sang, et redescendre de nouveau à 1.089.375 chiffre atteint le jour de la mort du malade.

Dans nos autres observations nous trouvons les chiffres suivants :

|                                           |              |
|-------------------------------------------|--------------|
| Observation II, 1 <sup>er</sup> examen... | 1.885.000    |
| — 2 <sup>e</sup> — .....                  | 620.000      |
| — IV, 1 <sup>er</sup> — .....             | 4.760.000    |
| — 2 <sup>e</sup> — .....                  | 2.180.000    |
| — V.....                                  | Forte dimin. |
| — VIII.....                               | 3.100.000    |
| — XII.....                                | 800.000      |
| — XV.....                                 | 5.120.000    |

Apert, dans trois observations de purpura à forme typhoïde, atteint les chiffres suivants :

2.900.000

3.100.000

3.200.000

On observe donc constamment la diminution du chiffre des globules rouges. Le malade de l'observation XV ne présentait pas de diminution, proba-

blement en raison de la rapidité d'évolution de la maladie.

En outre le chiffre des globules rouges s'abaisse constamment, dans le cours de l'affection, ainsi que le montrent les observations I et XVI. Dans les observations II et IV, où deux examens ont été pratiqués, dans le 1<sup>er</sup> cas à 6 jours d'intervalle, dans l'observation IV à 12 jours, nous voyons qu'il y a une diminution manifeste du chiffre du deuxième examen sur le premier.

*Globules blancs.* — Les variations du chiffre des globules blancs ne sont pas aussi constantes.

Dans l'obs. XVI, la courbe leucocytaire suit une marche régulièrement descendante du 13 décembre, où le chiffre des globules blancs atteint 85,000, jusqu'au 10 janvier où il tombe à 3,400. Nous constatons, dans cette courbe, deux élévations du chiffre leucocytaire; la première fois, le 21 décembre, les leucocytes remontent à 17,000 au moment du sphacèle des ecchymoses cutanées, puis redescendent, sous l'influence des injections de sérum, pour remonter de nouveau à 15,000, le 26 décembre, au moment de la suppuration des plaques gangreneuses.

Dans l'observation I, la marche de la leucocytose est sensiblement parallèle à celle de la température : la courbe est ascendante depuis le début de l'affection jusqu'à l'issue fatale. Elle subit une légère décroissance au moment où la température atteint 39°8. Puis elle subit une brusque ascension au

moment où la température atteint 40°. Elle redescend alors après la transfusion, puis remonte d'une façon régulière jusqu'à la mort du malade. Le chiffre des globules blancs, de 7,127 qu'il était au début, atteint à ce moment 26,767.

Dans les autres observations nous notons les chiffres suivants :

|                     |                   |
|---------------------|-------------------|
| Observation II..... | un peu augmentés. |
| — III.....          | normaux.          |
| — IV.....           | normaux.          |
| — V.....            | augmentés.        |
| — VIII.....         | 9.300             |
| — XII.....          | 7.000             |
| — XV.....           | 18.750            |
| — XIX.....          | augmentés.        |

Sur les dix observations dans lesquelles l'examen hématologique a été pratiqué, six fois il y avait augmentation des leucocytes et quatre fois le chiffre des globules blancs était normal.

L'augmentation des leucocytes ne se fait pas au dépens de tous les éléments, elle se fait au dépens des leucocytes polynucléaires. On note, au début de l'affection (Obs. XVI), le chiffre de 94 ‰, puis il se fait un abaissement régulier coupé par une légère augmentation de 85 ‰, le 21 décembre, au moment où nous avons noté l'élévation leucocytaire, puis la polynucléose s'abaisse progressivement jusqu'au chiffre normal de 60 ‰.

Les polynucléaires éosinophiles, absents au début

de l'affection, font leur apparition au moment de la convalescence.

*Hématoblastes.* — Les hématoblastes manquent également au début de l'affection; du 24 au 28 décembre on en observe quelques-uns. Le 4 janvier se produit une grosse poussée hématoblastique, indice de la rénovation du sang (Obs. XVI).

Dans l'observation V nous trouvons également signalée l'absence d'hématoblastes.

En résumé on observe, dans le purpura à forme typhoïde : une diminution constante du chiffre des globules rouges et absence d'hématoblastes ainsi que l'ont constaté Hayem et Bensaude.

Les leucocytes sont tantôt augmentés, tantôt normaux. L'augmentation porte surtout sur les polynucléaires.

---

## CHAPITRE VI

---

### **Formes cliniques du purpura à forme typhoïde**

Le plus souvent l'affection est caractérisée par de l'adynamie et de la prostration. Mais, dans quelques cas, il vient se surajouter un certain nombre de phénomènes qui, par la précocité de leur apparition ou leur longue durée, impriment à la maladie un cachet tout particulier : ce sont les phénomènes cérébraux.

On voit aussi quelquefois l'éruption cutanée présenter certains caractères particuliers, les ecchymoses se sphacèlent et finissent par aboutir à la suppuration.

Aussi nous croyons qu'on peut distinguer trois formes cliniques principales :

- 1<sup>o</sup> Forme typhoïde proprement dite ;
- 2<sup>o</sup> Forme cérébrale ;
- 3<sup>o</sup> Forme gangréneuse.

#### 1<sup>o</sup> FORME TYPHOÏDE PROPREMENT DITE.

C'est la plus fréquemment rencontrée dans le cours du typhus angéio-hématique. Elle se caractérise par des phénomènes d'adynamie et de stupeur, avec conservation de l'intelligence.

Le début peut être brusque ; dans ce cas l'éruption purpurique ou les hémorrhagies ouvrent la scène ; d'autres fois, on note des phénomènes généraux précédant de huit à quinze jours, quelquefois un mois (Obs. I) l'apparition des ecchymoses.

Les phénomènes généraux qu'on observe le plus souvent au début sont la céphalalgie et l'anorexie ; quelquefois des douleurs articulaires dans les membres (Obs. IV), ou de la rachialgie (Obs. VI) viennent s'ajouter aux phénomènes précédents.

Le début ressemble donc tout à fait à l'invasion d'une fièvre typhoïde et l'on conçoit que, dans ce cas, le diagnostic est impossible à faire avant l'apparition des taches caractéristiques du purpura.

## OBSERVATION I

HAYEM. — *Société de Biologie*, 1876.

G. P..., 32 ans, garçon de cuisine, entre, le 6 juin 1876, à l'hôpital temporaire.

Parents en bonne santé. Marié, deux enfants bien portants.

A 14 ans, adénites cervicales; en 1873, pneumonie. Ni alcoolisme, ni syphilis, ni paludisme.

Bonne santé habituelle.

Garçon de cuisine depuis 12 ans, le malade a une alimentation saine et abondante; il habite dans une chambre assez vaste et bien aérée. Dans ces derniers temps, il a eu à faire un travail plus fatigant qu'à l'ordinaire.

Il souffrait, depuis un mois, de maux de tête, de courbature dans les jambes.

Il y a quinze jours, sans cause appréciable, il fut pris, le matin, d'épistaxis répétées. Le soir même, il perdait 50 grammes. de sang environ par l'oreille droite. Le lendemain, hémorrhagie plus abondante encore au niveau des gencives et de la muqueuse buccale.

En même temps apparaissaient, sur les jambes, un grand nombre de taches rouges de petites dimensions qui se généralisèrent rapidement jusqu'à couvrir les bras et le tronc.

Cette éruption s'accompagna de violents frissons, de céphalalgie frontale vive, de douleurs dans les membres inférieurs, de palpitations et de vomissements. L'inappétence est absolue.

Les hémorrhagies buccales devenant plus abondantes, le malade entre à l'hôpital.

7 juin. — Cicatrices, traces d'adénites anciennes au niveau de la région cervicale; cicatrices dues à des blessures légères reçues, en 1870, au-dessus de la clavicule gauche.

Teinte pâle cireuse très prononcée des téguments; muqueuses décolorées.

Sur les jambes, la poitrine, les bras, le cou, semis de petites taches rouges ou violacées ne s'effaçant pas sous le doigt. Un grand nombre de ces taches sont rosées à la périphérie et décolorées au centre; elles sont, pour la plupart, traversées par un poil; les unes ont 3 ou 4 millim. de diamètre, les autres sont plus petites ou au contraire plus grandes et atteignent les dimensions d'un grain de millet, l'éruption est particulièrement confluyente aux jambes. Elle ressemble tout-à-fait à ce qu'on décrit sous le nom de piqueté scorbutique. On ne trouve qu'une petite tache ecchymotique au coude gauche et deux autres sur la face dorsale de la main correspondante.

Les gencives ne sont ni tuméfiées ni fongueuses; elles sont molles et saignantes; les dents ne sont pas déchaussées ni branlantes.

La langue est large, couverte de sang, l'inappétence est absolue.

La peau est sèche, chaude.

Le pouls est large, rapide : 130.

Rien aux poumons.

Au cœur : souffle doux à la base. Bruit de souffle plus marqué au 1<sup>er</sup> temps et à la pointe. Murmure continu et intense dans les vaisseaux du cou.

Foie normal.

Rate notablement hypertrophiée.

Surdité assez prononcée de l'oreille droite.

Le malade a craché, depuis son entrée, 200 gr. de sang rouge spumeux, mélangé de salive; ce liquide s'écoule goutte à goutte de la muqueuse gingivale.

Faiblesse et prostration très marquées, tendances aux lipothymies et à la syncope.

Les urines peu abondantes (900 gr.), acides; elles laissent déposer un précipité jaune rougeâtre d'urates et de phosphates alcalins.

Pas d'albumine.

Diminution du taux de l'urée.

*Traitement.* — Limonade sulfurique, 1 gr. perchlorure de fer.

8 juin. -- Le malade a craché 400 gr. de sang.

9 juin. — Un certain nombre de taches ont pâli, mais d'autres se sont montrées sur la poitrine et les bras ; le malade se nourrit de potages et de lait.

10 juin. — Les taches des jambes s'effacent, l'état de prostration reste le même. Expuition toujours très abondante.

Perchlorure de fer, 3 gr.

11 juin. — Amélioration notable. Expuition nulle depuis hier, 5 heures.

Au niveau des jambes un grand nombre de taches ont pâli ou disparu. Sur le reste du corps l'éruption n'a pas changé; 3 litres d'urine claire.

12 juin. — Prostration. Haleine fétide; ecchymose sous-conjonctivale gauche.

Perchlorure de fer 5 gr.

13 juin. — Syncope hier dans la journée; l'ecchymose sous-conjonctivale s'est étendue. Le malade se plaint de voir les objets colorés en rouge.

Langue sèche, couverte d'un enduit noirâtre. Les dents sont recouvertes de caillots de sang. Pouls dicrote; l'éruption a pâli presque partout. Injections buccales avec de l'eau contenant 4 gr. de tannin par litre.

14 juin. — Prostration complète. Etat semi-comateux. La nuit, délire et agitation; suintement sanguin par les gencives.

Pouls fort, dicrote . 140.

Le souffle cardiaque et le murmure dans les jugulaires ont augmenté d'intensité.

Transfusion du sang faite par MM. Gillette et Berger. Ils injectent 80 grammes de sang dans la veine basilique droite; au moment où le trocart a pénétré dans la veine, il s'est écoulé une petite quantité de sang de couleur acajou sale ressemblant un peu au sang des leucocythémiques.

Immédiatement après la transfusion, le malade a accusé une sensation de bien-être et est sorti de sa torpeur.

Le pouls moins dicrote : 120.

La T. : 37°8; les gencives n'ont pas saigné.

15 juin. — Nuit bonne, pas d'expuition sanglante. Langue plus

humide. Pouls : 130. Appétit nul. Les urines contiennent moins d'urates et de phosphates. Pas d'albumine, même quantité d'urée.

16 juin. — Nuit très agitée; délire, état comateux, respiration stertoreuse, pouls petit, faible : 126. Langue sèche. Au cœur, le premier bruit est légèrement affaibli, le souffle est moins net.

Dans la journée, le délire, l'agitation, augmentent : 32 respirations, pouls petit, dépressible : 140.

Mort à 8 h. 1/2.

*Autopsie.* — Sur la pie-mère, pétéchies nombreuses au niveau du cervelet.

Taches ecchymotiques plus larges dans le sillon du nerf olfactif et sur quelques circonvolutions.

La substance cérébrale est molle, œdémateuse. Noyaux gris sains.

Au microscope. — Quelques vaisseaux sont entourés d'un manchon de gouttelettes et de granulations graisseuses, quelques autres sont entourés par le sang qui s'est épanché dans leurs gaines.

A la face interne des capillaires, on voit un gonflement endothélial. Ces cellules sont granuleuses et granulo-graisseuses; leurs noyaux sont saillants à l'intérieur du vaisseau.

La lumière des capillaires est obstruée par des amas irréguliers de globules blancs et quelquefois par des amas de globules rouges.

La plèvre contient un peu de liquide sanglant; quelques ecchymoses sur la plèvre pariétale.

Sur le péricarde viscéral, taches purpuriques nombreuses.

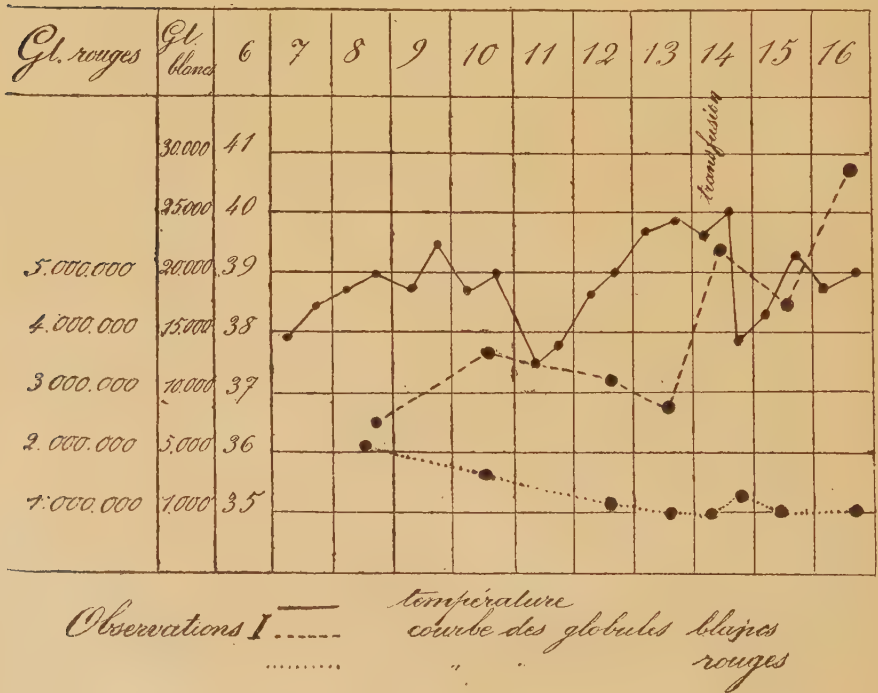
Cœur feuille morte, mou, rien à l'endocarde.

Rate volumineuse.

Rien au foie ni à l'intestin.

RÉSULTATS NUMÉRIQUES DES EXAMENS DU SANG

|                                | Globules rouges | Globules blancs |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|
| 8 juin.....                    | 2.209.875       | 7.127           |
| 10 — .....                     | 1.898.625       | 14.750          |
| 12 — .....                     | 1.400.625       | 11.670          |
| 13 — .....                     | 1.057.250       | 8.341           |
| 14 — avant la transfusion..... | 1.151.625       | 22.347          |
| » — après transfusion.....     | 1.213.875       |                 |
| 15 — .....                     | 1.027.125       | 17.274          |
| 16 — .....                     | 1.089.375       | 26.767          |



## OBSERVATION II

DU CASTEL, Thèse d'agrégation, 1883.

L..., Charles, 51 ans, typographe, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 août 1882.

De constitution robuste, le malade a eu, en 1862, une attaque de rhumatisme articulaire aigu. En 1871, nouvelle attaque; rien au cœur, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, bonne alimentation.

Parents morts âgés.

D'un caractère violent le malade fut attaqué, 15 jours avant son entrée, par des rôdeurs. Il fut très ému de cette aventure. Huit jours après il eut une violente discussion avec une personne de sa famille.

Dès le lendemain, apparition de taches purpuriques sur les membres inférieurs et supérieurs, faiblesse extrême, courbature, anorexie.

Le lendemain, même état.

Pendant six jours, même état; les gencives, cependant, devinrent peu à peu douloureuses à la mastication et saignantes.

Le 25 août, dans la nuit, violente hématomèse qui dura toute la nuit; à la suite, bourdonnements d'oreilles, sueurs profuses.

Le malade est alors transporté à l'Hôtel-Dieu.

Etat de dépression considérable, intelligence conservée.

Les membres supérieurs ou inférieurs, la partie supérieure du thorax ainsi que les faces antérieures et latérales du cou sont recouvertes de taches noires bleuâtres, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 0,50.

Sur la lèvre inférieure, deux taches semblables; la pression ne les fait pas disparaître.

Les gencives sont le siège de cuisson; caillots noirs et épais à leur surface; elles ne sont ni ulcérées ni fongueuses.

*Poumons.* — Râles sous-crépitaunts fins aux deux bases.

Rien au cœur.

Température : 39°.

Le 27 août. — Insomnie; l'hémorrhagie buccale continue.

Température : 37° le matin, 38°4 le soir.

Traitement : Injection d'ergotine, gargarisme avec alun.

2 septembre. — Nouvelle poussée sur le tronc et les membres.

*Examen du sang.* — Couleur noire; les globules rouges sont un peu plus gros que normalement; tous paraissent moins colorés que ceux d'un sujet bien portant.

Globules rouges : 1.885.000.

Les globules blancs sont un peu plus nombreux que normalement.

8 septembre. — Somnolence; le malade s'affaiblit; perte de sang continuelle au niveau des gencives. Il s'est formé, depuis hier, au-dessus des coudes et à la face postérieure des membres supérieurs, des plaques d'hémorrhagies sous-cutanées, irrégulières dans leurs contours et présentant en certains points 8 centim. de long sur 1 ou 2 de large.

*Examen du sang.* — Globules rouges : 620.000, deux fois plus volumineux que normalement et beaucoup plus pâles.

Mort dans l'après-midi.

*Autopsie.* — Rien à l'intestin.

Rate petite, molle : 80 gr.

Foie mou, paraissant graisseux.

*Poumons.* — Rougeâtres dans les 2/3 inférieurs; à la pression on fait sourdre un liquide spumeux.

Rien au cœur.

Ecchymoses au niveau des méninges et du cervetet.

Histologiquement. — Dilatation colossale des capillaires.

### OBSERVATION III

Observation I de la Thèse de GOMOT

B... Auguste, 19 ans, garçon de café, entre à l'hôpital Tenon, service du docteur Landouzy, le 24 août 1883 et meurt le 3 septembre.

Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Il fut obligé de s'imposer quelques privations les derniers jours qui précédèrent sa maladie. Il fut pris, le 18 août, de plusieurs frissons et ressentit, dès le même jour, dans l'hypocondre gauche une légère douleur qui persista pendant trois jours environ.

Céphalalgie, anorexie.

Le 23 août il constata la présence de quelques filets de sang dans ses crachats et, le 24, il eut des selles diarrhéiques noires, ressemblant à du goudron.

A son entrée à l'hôpital, le malade est pâle et répond avec ennui aux questions qui lui sont posées. Il se plaint de maux de tête et de lassitude, mais en aucun point il n'accuse de douleurs.

Des pétéchies peu nombreuses existent à la région sternomastoïdienne gauche, sur la face antérieure du thorax, aux bras et aux membres inférieurs, où elles prédominent. La face et la partie postérieure du tronc en sont indemnes.

Ces pétéchies, distribuées sans aucun ordre, sont lenticulaires, non saillantes, persistent sous la pression du doigt, offrent une coloration lie de vin; quelques-unes sont limitées par un cercle jaunâtre.

Pas de douleurs articulaires.

Rien au cœur ni aux poumons; la matité splénique est augmentée; l'abdomen est souple, indolent à la pression, la langue blanche.

Le 25, épistaxis ; les gencives laissent suinter du sang au niveau de leurs bords libres.

Le 26, nouvelle épistaxis.

Le 27, albumine dans les urines, mélœna.

Le 28, les deux membres inférieurs présentent des suffusions sanguines ecchymotiques, particulièrement autour des genoux ; pas d'épanchement articulaire, l'adynamie s'accroît.

Le 29, mélœna.

Le 30, une épistaxis très abondante de la narine gauche nécessite le tamponnement.

Les leucocytes ne sont pas plus abondants dans le sang qu'à l'état normal.

Le pouls est fréquent, dur, vibrant ; la langue est sèche, fuligineuse ; la muqueuse palatine présente trois petites pétéchies hématurie légère.

1<sup>er</sup> septembre, la céphalée a disparu, depuis plusieurs jours ; l'abdomen est souple, non ballonné et n'a été à aucun moment le siège de taches rosées.

Hématémèse, selles diarrhéiques avec mélœna, hémorrhagies gingivales.

Le 2, l'état général s'aggrave : quinze selles diarrhéiques avec mélœna ; épistaxis abondante.

Le malade meurt le corps contracturé en opisthotonos.

*Autopsie.* — Epanchement sanguin dans la plèvre diaphragmatique gauche ; un foyer hémorrhagique dans le lobe inférieur du poumon droit.

Foie gras.

Rate : 670 gr., présente 2 infarctus ; quelques caillots sanguins dans la vessie ; rien à l'intestin.

Foyer hémorrhagique dans l'hémisphère gauche du cervelet et hémorrhagie méningée au niveau du lobule para-central.

OBSERVATION IV

MM. LANNOIS et COURMONT, *Archives de Méd. exp.*, 1892.

M..., Jules, forgeron, entre à la salle St-Elisabeth, le 26 septembre 1891.

Alcoolisme, pas de syphilis, bonne santé habituelle.

Fièvre typhoïde en 1889.

Il y a 15 jours, douleurs gastriques assez violentes accompagnées de douleurs articulaires dans les quatre membres; depuis ce moment, faiblesse générale.

La veille de son entrée, il a craché du sang qui, d'après lui, provenait des gencives.

27 septembre. — Malade anémié; éruption purpurique, surtout abondante au cou, sur le devant de la poitrine, aux membres supérieurs et au niveau des aines; quelques taches disséminées sur le ventre et les cuisses; le sang est pâle.

Globules rouges : 4.760.000 globules blancs; normaux.

Le malade se plaint de faiblesse générale et de céphalalgie.

Urines : albumine.

1<sup>er</sup> octobre. — La plupart des taches sont un peu flétries, mais il y en a de nouvelles d'un rouge plus vif, surtout sur l'abdomen. Paquet de ganglions sous-maxillaires à gauche. Pas d'ulcération dans la bouche.

T. : 38°; le soir, 39°8.

2 octobre. — T : 38°6. Les ganglions ont augmenté de volume; quelques-uns sont apparus sous le maxillaire droit et le long du cou; les ganglions des aines et des aisselles sont pris aussi, mais très peu.

4 octobre. — T. oscille entre 38° et 39°. On trouve partout des ganglions; céphalalgie plus forte. Légersuintement de sang par

les gencives; sur la voûte palatine, tuméfaction dure d'un rouge noir et qui semble être une hémorrhagie; de cette tumeur s'étend, jusqu'à l'arcade dentaire, une tache échyimotique; sur la voûte du palais piqueté hémorrhagique.

5 octobre. — On enlève un ganglion sous-parotidien à droite; la plaie saigne abondamment.

6 octobre. — Etat stationnaire; pas de leucocytose.

7 octobre. — Le malade a craché du sang venant des gencives; nouvelle éruption purpurique prédominant au cou et au niveau des aines.

La faiblesse est extrême. T. : 39°5; le soir 41°2; pas d'albumine.

8 octobre. — Les gencives saignent toujours. T. oscille entre 38°6 et 39°6.

10 octobre. — Affaiblissement extrême, le malade crache toujours le sang. Il se plaint d'une douleur vive au larynx qui s'accompagne de secousses dans les membres.

Examen du sang: globules rouges: 2.180.000; globules blancs normaux.

T. oscille entre 39°7, et 40°4.

11 octobre. — Le malade se plaint d'une douleur dans l'hypochondre droit; rien à l'auscultation; le foie est un peu gros; plusieurs syncopes dans la nuit.

12 octobre. — Les secousses déjà signalées sont un peu plus fortes et s'accompagnent d'une perte de connaissance de quelques secondes.

T. oscille entre 40°2; et 40°9.

Mort.

*Autopsie.* — Cœur pâle; ecchymoses sur les faces antérieures et postérieures; rien aux valvules.

Trois infarctus à la base droite du poumon dont le plus grand: mesure 2 cent.; rate grosse; les plaques de Peyer sont volumineuses.

Les ganglions contenaient des microcoques en chaînettes.

## OBSERVATION V

DENYS. — *Centralblatt für Allg. Path.* 1893

Il s'agit d'une femme qui eut une forte hémorrhagie vaginale, puis, le lendemain, de nombreuses taches sur le corps.

*Etat présent.* — Peau et muqueuse livides ; pouls radial filiforme ; respiration normale ; ni toux ni vomissements ; grand abattement ; assoupissement ; intelligence conservée ; pas de douleurs : T. : 38°2.

Taches rouge sombre sur tout le corps de la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'au demi-diamètre d'une pièce de 0,05 ; cent. d'autres, à peine visibles, serrées sur la face, le cou et les mains ; très nombreuse sur la poitrine, le ventre les hanches, les coudes, la partie antérieure des jambes.

On prit un peu de sang au doigt pour l'examiner ; le résultat en fut : forte diminution du nombre des globules rouges, forte augmentation des leucocytes, présence d'éléments particuliers qui peuvent être regardés comme des leucocytes en dissolution ; absence des plaquettes du sang.

*Autopsie.* — Ecchymose de la peau du péricarde, du diaphragme de l'estomac, de l'intestin grêle et de la muqueuse utérine ; néphrite.

## OBSERVATION VI

LEBRETON. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1894.

Jeune fille de 18 ans, domestique, bonne santé habituelle.

Préoccupations personnelles et frayeur causée par un incendie, le samedi 6 janvier.

Le 9 janvier, frissons, douleur, intense entre les épaules et dans la région lombaire, céphalalgie, vertiges, vomissements ; épistaxis abondante.

Dans la nuit du 9 au 10 éruption débutant par les mains, puis gagnant la poitrine, le dos, les membres inférieurs et respectant la face.

La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, à la visite ; la malade est dans le décubitus dorsal, face pâle, aspect typhique, respiration accélérée ; sur les mains et les avant-bras éruption confluente de taches purpuriques, plus discrète sur le tronc, très abondante aux membres inférieurs ; rien aux poumons.

Au cœur, tendance à l'embryocardie : pouls petit, fréquent, à peine perceptible ; pas de souffle.

Rate grosse, urine ; albumine. T. : 39°.

Traitement : injections d'éther et de caféine.

La nuit suivante accès de dyspnée avec tendance à la syncope ; éther, caféine inhalations d'oxygène ; l'éruption, qui semble s'être faite d'une seule poussée, n'a pas augmentée.

Le lendemain légère amélioration, qui se continue les jours suivants ; le pouls se relève peu à peu, les lypothymies diminuent et, en trois ou quatre jours, la malade se rétablit.

La périphérie des taches purpuriques a passé par toutes les colorations de l'échymose à son déclin ; dans les points où l'éruption était confluente, légère desquamation.

Le sangensemencé donne naissance à des colonies de staphylocoques blancs mêlés de quelques colonies de staphylocoques dorés.

## OBSERVATION VII

Barker RUSSEL. — *British Méd. Journ.*, 1896.

Menuisier, 42 ans, vient se plaindre, en mars 1895, de faiblesse dans le bras gauche et de maux de tête nocturnes, à la

suite d'une attaque; l'iodure de potassium lui fit grand bien. Il reprit son travail. Depuis l'année passée il n'a pas repris d'iodure.

Le 6 décembre 1896 il eut, pour la première fois, une hémorrhagie buccale. Le lendemain éruption purpurique bien marquée sur tout le corps. Sur les jambes taches petites, nettement délimitées. Sur le cou elles étaient placées en maint endroit autour des follicules pileux, tandis qu'à la face, autour des ailes du nez, elles siégeaient sur une ancienne poussée d'acné et étaient légèrement saillantes; pas d'épanchement articulaire ni d'extravasation musculaire profonde.

Suintement profus de sang noir par la bouche, venant de la base des dents et d'une ou deux fissures à l'angle entre les lèvres et les gencives. Boule grosse comme un pois, remplie de sang noir au dos de la langue. Gencives non fongueuses et très légèrement enflées. Respiration non accélérée. Pouls assez faible; anorexie et faiblesse générale. Pas d'albumine.

Le lendemain et le surlendemain même état, nouvelle boule sur la langue.

Le 11 décembre, urine fortement teintée de sang rouge, puis presque noir. Un ou deux ganglions lymphatiques dans la région occipitale.

Pas de dilatation de la rate. Excréments noirs et urines noires.

A 6 heures, hématomèse, violent mal de tête occipital s'étendant ensuite au front, délire, hémiplegie gauche, coma. Mort.

*Traitement.* — Perchlorure de fer, hamamelis, ergot, jus de citron, glace.

## OBSERVATION VIII

Observation XI de la Thèse d'APERT.

PURPURA INFECTIEUX. — HÉMORRHAGIE GINGIVALE. — ETAT  
TYPHOÏDE. — HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

X..., 21 ans, maçon, entre, le 27 mai 1896, à l'hôpital Necker, service de M. Dieulafoy.

Depuis quatre jours, le malade crache du sang venant des gencives.

Le malade est pâle, anémié et paraît très abattu. Pétéchies très irrégulièrement disséminées par groupes sur le front, le cuir chevelu, la nuque, la clavicule droite, l'abdomen, le dos des cuisses, les avant-bras. Chaque groupe est formé de trois à douze pétéchies violettes réunies souvent par un fond de couleur vert-brun pâle.

Quelques rares pétéchies isolées. Le malade dit que ces taches ont apparu l'avant-veille au matin; cependant quelques-unes semblent, par leur coloration vert pâle, plus anciennes que les autres qui sont violet pourpré. Pas de douleurs; faiblesse et anorexie. Pas de vomissements, pas de diarrhée, pas d'épistaxis; urines normales; fièvre modérée, le soir : 38°; le lendemain matin : 37°5.

Le malade a eu une pleurésie il y a trois ans. Il y a trois mois, rhumatisme articulaire aigu. Il y a six semaines, nouvelle pleurésie séro-fibrineuse.

Traitement. — Eau de Rabel.

Ensemencement du sang négatif; au niveau de la pétéchie piquée il se produit une petite hémorrhagie; le sang coula pendant plus d'une heure et ne s'arrêta que quand on eut fait un pansement compressif.

Le lendemain, la surface recouverte par le pansement est

presque entièrement couverte par des taches hémorrhagiques.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.100.000 ; globules blancs : 9.300.

La stomatorrhagie continue. Nouveaux groupes de pétéchie. La T. oscille entre 37°5 et 38°5 ; l'état général s'aggrave ; état typhoïde ; sécheresse de la langue ; anorexie.

Il apparaît, sur les fesses et la face postérieure des cuisses, quelques ecchymoses sous-cutanées bleuâtres.

Le 12 juin, la faiblesse augmente ; pouls misérable. Injection de sérum : 500 grammes. T. : 40°2 ; le lendemain matin : 39°6 ; le soir : 37°8.

Le 19, le malade se réveille avec le côté gauche entièrement paralysé.

Le 21, le malade est emmené par sa famille ; la stomatorrhagie persiste.

#### OBSERVATION IX.

JAUNIN. — *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1897.

A..., 23 ans, agriculteur, vivant dans une certaine aisance. Son père n'a jamais été robuste, sa mère est très nerveuse. Un oncle et une tante morts tuberculeux.

Pas d'hémophilie ; le malade, de santé délicate, n'a jamais eu de maladies sérieuses.

Il se plaint de maux de tête ; la veille il a remarqué quelques taches rouges sur ses mains, ses bras et ses jambes ; pendant la nuit dernière suintement de sang dans la bouche.

Etat actuel (15 mars) : les jambes et les bras sont couverts de pétéchie, les plus petites punctiformes, les plus grandes ne dépassant guère les dimensions d'une lentille ; quelques taches éparses sur le corps et les mains. Les gencives saignent et

présentent plusieurs petites ecchymoses ; à la face interne des lèvres quelques vésicules hémorrhagiques.

Pas de température, appétit diminué, selles normales, pas d'albumine, rien du côté des viscères.

Diagnostic : purpura infectieux.

Le malade occupe, au rez-de-chaussée, une chambre sombre et humide.

17 mars. — Hématurie abondante qui résiste aux moyens usuels, ergotine, tannin, perchlorure de fer.

L'urine renferme une grande quantité de sang rutilant. La vessie est très sensible à la palpation ; pas de douleurs dans la région lombaire.

Dans la nuit du 23 au 24 mars, abondante épistaxis et vomissements ; tamponnement du nez.

25 mars. — Pouls : 116. T. 38°, selle noire peu abondante ; l'hématurie persiste. Après un lavage de la vessie avec une solution de perchlorure de fer à 2 ‰, l'hématurie diminue.

26 mars. — L'urine ne renferme plus de sang, mais une grande quantité d'hémoglobine en dissolution.

28. — Pouls : 116. T. 38° quelques nouvelles pétéchies, nouvelle épistaxis ; le malade est très affaibli ; teinte subictérique des conjonctives.

Le 29. — Traitement par la moelle osseuse de veau fraîche dont le malade prend dans la journée deux cuillerées à soupe ; après trituration dans l'eau tiède et filtration, le liquide obtenu est mélangé avec un peu de lait.

Pouls : 120. T. 38°, souffle anémique, doux.

Le 30. — Pouls : 112. T. 38° ; le malade se sent mieux.

Le 1<sup>er</sup> avril. — Pouls : 104 T. 38° légère épistaxis, albumine dans les urines.

Le 2. — Pouls : 96. T. 37° 7 ; l'urine est plus claire et ne renferme plus que des traces d'albumine.

Le 3. — Pouls : 84. T. 37° 3 ; le sang présente une diminution évidente du nombre des hématies.

Le 5. — Pouls : 88. T. 36° 8 ; l'état du malade s'améliore, l'appétit renaît.

Le 7. — Pouls: 92. T. 37° 6; le malade peut se tenir debout ; il éprouve une légère douleur dans le larynx ; quelques ganglions de chaque côté du cartilage thyroïde.

Le 10. — Angine pultacée ; l'enduit amygdalien renfermait de nombreux streptocoques.

Pouls : 120. T. 40° 2.

Le 12. — T. 40° 5 Pouls : 128 puis 140 ; délire et agitation.  
Mort la nuit suivante.

#### OBSERVATION X

PIGOT. — *Gazette hebdom. de Médecine*, 1897.

Le 26 juillet, 1897, est entrée à l'hôpital de St-Denis, une malade atteinte de purpura hémorrhagique.

Père mort de tuberculose pulmonaire, la malade tousse depuis 1 ans 1/2.

Cette malade arrive dans un état de faiblesse telle qu'on redoute une issue fatale. Son corps est entièrement recouvert de taches hémorrhagiques, avec prédominance aux membres supérieurs ; leur diamètre varie d'une lentille à celui d'une pièce de 0 fr. 50.

Les gencives gonflées et ramollies, saignent abondamment, surtout au niveau des dents malades.

La muqueuse buccale est tuméfiée et recouverte d'ecchymoses ; selles diarrhéiques contenant du sang en abondance ; sensation de brûlure à la région épigastrique ; haleine fétide.

Poumons : petite caverne au sommet gauche, foie légèrement hypertrophié, rate normale T. 39° pas d'albumine.

Les taches de purpura sont apparues depuis quinze jours l'hémorrhagie buccale ne date que de deux jours.

Traitement : perchlorure de fer, ergotine, citron.

Au bout de deux jours aggravation.

Injection de 250 cc. de sérum.

Vingt-quatre heures après la malade se sent mieux, l'hémorragie diminue, l'état des gencives s'améliore, les matières redeviennent normales, les taches purpuriques pâlissent.

Le lendemain, deuxième injection de 250 cc. ; le mieux continue. Enfin, une troisième injection, faite deux jours après, achève la guérison. La malade reprend ses forces toutefois la température du soir reste toujours élevée.

#### OBSERVATION XI

GVODINSKY. — *Archives russes de Path. et de Méd. clin.*, 1897.

In *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1897.

Homme de 23 ans, pris, à 10 heures du soir, au milieu d'une santé florissante, de frissons violents et de douleurs aux membres inférieurs.

Dans la nuit, apparition de taches foncées disséminées sur le tronc et les membres; le lendemain faiblesse générale.

Le 3<sup>e</sup> jour de la maladie : délire, hémorrhagies abondantes, disséminées sur tout le corps. Aucune lésion des organes internes.

Urines : albumine.

Pas d'altérations appréciables du sang.

Température élevée. Phlyctènes aux membres supérieurs. Hypopion de l'œil droit.

Mort le 6<sup>e</sup> jour.

*Autopsie.* — Foyers purulents dans le cerveau, l'œil et les capsules articulaires. Endocardite verruqueuse récente. Néphrite parenchymateuse.

Le sang contenait des staphylocoques blancs.

### OBSERVATION XII

Robert MUIR. — *British Med. Journ.*, 1900.

Garçon de 14 ans, admis, le 8 janvier, pour épistaxis, vomissements de sang avec éruption purpurique sur le corps et les jambes. Bien portant jusqu'à il y a un mois, il prit un refroidissement et eut une légère hémoptysie et de très fortes hématuries suivies de syncope.

A l'hôpital, les vomissements continuent au point d'arrêter l'alimentation. Légère amélioration et disparition du purpura qui reparait sept semaines après l'admission.

Examen du sang : globules rouges : 800.000; leucocytes : 7.000. Absence de plaquettes.

Pas d'albumine.

*Autopsie.* — La moelle du fémur avait une apparence grasseuse et blanchâtre, et présentait quelques taches hémorragiques. L'os était notablement plus épais et plus dense que normalement.

### OBSERVATION XIII

ALIX. — *Lyon Médical*, 1878.

Le nommé X..., soldat au 133<sup>e</sup> de ligne, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital le 3 mai 1877 et meurt le 5 mai.

Il dit n'être malade que depuis deux jours seulement. Il présente les apparences d'une bonne constitution. A son arrivée, face colorée, paupières gonflées, yeux larmoyants.

Dyspnée intense. Respiration saccadée. A l'auscultation, un

peu de rudesse du murmure vésiculaire. Pas de râles. Crachats sanguinolents.

Rien au cœur. Pouls plein. T. : 38°2. Douleurs violentes aux cuisses, aux bras et à la région lombaire. Diarrhée depuis deux jours.

4 mai. — T. : 38°1. On constate sur la poitrine, les flancs et la partie supérieure des cuisses, de petites taches rouges, variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois.

Vers 5 heures du soir, légère hémoptysie. Epistaxis abondante. A partir de ce moment, les symptômes s'aggravent, les taches se multiplient. A minuit, nouvelle épistaxis.

Vers 4 heures du matin, hémoptysie et épistaxis abondantes. Le malade succombe quelques instants après.

*Autopsie.* — Hypertrophie des plaques de Peyer. Foie graisseux. Rate grosse. Quelques pétéchies sur les méninges. Rien au cerveau.

#### OBSERVATION XIV

Paul HERVÉ. — *Jahr für Kinderheilk*, 1888.

Le 5 novembre 1887 je fus appelé auprès d'une petite fille de trois mois, habitant dans une chambre sombre et mal aérée.

Vingt-quatre heures auparavant, l'enfant, nourrie au sein, était encore bien portante. Depuis elle souffrait d'agitation et de gêne respiratoire. Pouls très fréquent. Quelques crépitements aux sommets des poumons.

Aux cuisses, au dos et à l'abdomen, environ dix taches bleu sombre, de la grosseur d'une pièce de 50 pfenning, non proéminentes et ne disparaissant pas par la pression. La mère prétend ne pas les avoir remarquées auparavant ; dans la soirée elles s'accrurent d'heure en heure, en grandeur et en nombre.

Oedème des jambes qui sont froides. Pas d'épanchements articulaires, ni épistaxis, ni hématurie, ni mélœna.

Mort à 11 heures, avec faiblesse croissante. Il s'était écoulé 10 heures entre le début et l'issue fatale.

#### OBSERVATION XV.

GORGES. — *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1897.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans qui fut observé par nous à la clinique municipale le 8 mai.

D'après le récit de sa mère, cet enfant, d'ailleurs bien portant, n'ayant pas eu de maladies infectieuses et qui n'a que quelques signes de rachitisme fut pris, quinze jours auparavant, de vomissements et de constipation avec forte fièvre. Huit jours après la fièvre tomba et le petit garçon se rétablit tout à fait jusqu'à ce que la mère, quatorze jours plus tard, le soir du 6 mai remarqua quelques taches rouges sur les fesses. Le lendemain, il se montra une grosse tache rouge bleuâtre sur le mollet, gauche et, en même temps il eut de l'œdème du pied droit. Quelques vomissements sanguinolents.

Le 8 mai sa mère l'amena à la clinique municipale ; il avait eu, précédemment, plusieurs fois, des selles noires et présentait l'aspect suivant : les deux pavillons des oreilles sont enflés, couverts de taches rouge bleuâtre confluentes.

Sous l'hélix de l'oreille gauche une vésicule remplie de sérosité trouble ; sur les deux joues, sur le dos de l'articulation de la main droite fortement gonflée et sur celle de la main gauche, sur les deux hanches et sur le dos des deux pieds et particulièrement aux fesses, nombreuses taches rouges, quelques-unes bleuâtres depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une pièce de 1 mark.

Tronc complètement indemne. Scrotum fortement œdématié.

Bruits du cœur normaux ; léger catarrhe aux poumons ; rate normale.

Admis à l'hôpital, l'enfant eut, le lendemain, plusieurs selles

contenant du sang en assez grande quantité. Les articulations des mains et du coude droit sont gonflées et douloureuses.

T. : 39° le jour de son entrée, le soir 39°5, le lendemain 39° et le soir 38°9, puis la fièvre diminue et, au bout de deux jours, il n'y en avait plus. Les taches commencent à pâlir et la rougeur disparaît. On remarque quelques ecchymoses sur la muqueuse du palais osseux et sur celle des joues. Rien aux gencives. Pas d'albumine.

Globules rouges : 5.120.000.

Globules blancs : 18.750.

*Traitement.* — Repos au lit et diète lactée;

## 2<sup>e</sup> FORME CÉRÉBRALE.

Nous rangeons sous la dénomination de forme cérébrale les deux observations suivantes (XVI et XVII), en raison des phénomènes particuliers que ces malades ont présentés.

La malade de l'observation XVI a été apporté dans un coma complet rappelant le stertor de l'hémorragie cérébrale. Ces phénomènes comateux sont assez fréquents au cours du purpura à forme typhoïde, mais c'est, le plus souvent, à la période ultime de la maladie qu'on les voit apparaître. Ce coma contraste singulièrement avec les autres observations où nous trouvons l'intelligence conservée; c'est pourquoi nous avons pensé en faire une forme spéciale.

La malade de l'autre observation (Obs. XVII) a

présenté, au contraire, des phénomènes délirants depuis le début de son affection jusqu'à sa mort. Le délire n'a cessé qu'une journée. Peut-être ces phénomènes ont-ils été causés par les habitudes alcooliques que présentait cette malade.

#### OBSERVATION XVI

(Personnelle.)

Augustine B..., âgé de 33 ans, ménagère.

La malade entre à la clinique de M. le professeur Bondet, le 12 décembre 1900, dans un état très grave ; il est impossible de l'interroger et de l'examiner.

Elle est mariée depuis deux mois. Son mari ne sait rien de ses antécédents et ne peut donner aucun renseignement sur le début de l'affection. Il dit qu'hier, en rentrant de son travail, il l'a trouvée au lit incapable de se lever et vomissant abondamment.

T. : 38°4, le pouls est à peine perceptible, incomptable. On fait une injection de caféïne.

Le soir, toujours même état ; la malade est dans un état de prostration profonde ; la face est couverte de sueurs, la langue saburrale, les lèvres sèches et fendillées, les narines pulvérolentes ; la respiration est fréquente, plaintive.

La malade est couchée en chien de fusil, la tête pendant en dehors du lit, les genoux fléchis et serrés contre l'abdomen, les changements de position lui sont pénibles. Les mouvements des membres paraissent être douloureux et la pression au niveau des articulations, lui fait pousser des cris. Cependant pas de tuméfaction des régions articulaires.

Ce qui frappe, à première vue, ce sont des taches noirâtres disséminées sur tout le corps ; ces taches sont de dimensions

variables, les unes punctiformes, les autres lenticulaires, d'autres, enfin, larges, aplaties, irrégulières.

Elles sont d'une teinte variant du rouge vif, ce sont les plus nombreuses, jusqu'à la teinte noirâtre. Elles ne disparaissent pas par la pression, ne sont pas surélevées. On ne constate pas de pustules ni de vésicules. Elles sont très nombreuses au thorax, aux membres supérieurs, aux fesses et quelques-unes aux membres inférieurs.

Une seulement, à la face vers la queue du sourcil ; on constate, en outre, sur les fesses et les mollets, de vastes cicatrices déprimées, blanchâtres, ne paraissant pas, à un examen rapide, adhérentes à l'os.

Pendant l'examen, la malade fait constamment des efforts pour vomir qui rendent l'auscultation du cœur et du poumon impossible. On note de la tendance à l'embryocardie.

Elle vomit un peu de liquide blanchâtre, contenant du lait caillé. On entend à distance des bruits intestinaux ; elle a eu dans la soirée une selle abondante, diarrhéique, contenant du sang.

Vergetures sur l'abdomen.

Urines contiennent de l'albumine.

14 décembre. — Ce matin, la malade va beaucoup mieux. Elle ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels.

Sa mère est morte à la suite d'une frayeur.

Son père est mort très jeune d'affection indéterminée.

La malade a actuellement deux sœurs en bonne santé.

Elle a eu une fausse couche en 1897, qu'elle attribue à une chute. Elle a actuellement un enfant de 3 ans, bien portant.

La malade n'a jamais eu de crises, cependant elle est très nerveuse. La veille de son entrée à l'hôpital elle a eu une vive discussion avec son mari et affirme le début brusque de sa maladie sans aucun prodrome.

Elle souffre plus nettement de ses articulations et on trouve du gonflement et de la douleur à la pression au niveau de l'épaule droite, des deux genoux et de l'index gauche.

Le cœur est toujours très rapide avec le premier bruit un peu sourd.

Ecoulement vaginal fétide.

17 décembre. — Indépendamment des taches purpuriques se sont produites, surtout aux membres inférieurs, des taches érythémateuses.

En plusieurs points, sur les taches purpuriques, on observe des vésicules à contour irrégulier donnant l'aspect de brûlures superficielles. En certains points le centre est brunâtre, limité par un léger bracelet vésiculeux à contours géographiques, entouré lui-même d'une tache érythémateuse.

Au niveau du genou gauche, quelques-unes de ces vésicules ont un contour arrondi qui les fait ressembler presque à de la variole.

La malade a été vaccinée deux fois l'an passé sans succès

Indépendamment des éléments purpuriques cutanés, on constate, aux deltoïdes, des ecchymoses plus profondes, coïncidant avec l'endroit où la malade a reçu des injections de caféine.

18 décembre. — Les règles sont survenues hier. On note sur le bord droit de la langue une plaque escharotique, large comme un pois, couverte d'une pellicule blanchâtre.

19 décembre. — Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

La température se maintient élevée, néanmoins l'état général est incontestablement meilleur.

Peut-être sent-on la rate dans la profondeur, mais cette sensation n'est pas nette; la rate est grosse à la percussion.

20 décembre. — Pouls : 124 régulier; l'état général est bon; la T : 39°8, l'éruption est peu modifiée, la langue est humide, la peau est sèche, la face est rouge, la malade est agitée et n'a pu dormir.

Au cœur la pointe bat dans le cinquième espace; à l'auscultation les bruits sont très rapides; on entend un bruit de frottement post-systolique, ayant son maximum dans la région méso-cardiaque et simulant un bruit de galop.

21 décembre. — La température est toujours élevée : 39°6 les fluxions articulaires persistent, surtout au niveau du genou gauche, malgré l'emploi du salicylate de soude que l'on supprime aujourd'hui.

Traitement : quinine,

Au cœur les bruits sont très sourds, à la pointe le premier bruit est redoublé; apparition d'un léger bruit de galop.

Dans le deuxième espace intercostal gauche, le premier bruit est couvert par un bruit de frottement.

Les lésions cutanées en certaines régions, particulièrement au pli du coude gauche et à la région fessière droite, n'ont pas de tendance à la cicatrisation rapide.

En effet, on note à ce niveau, de vastes ulcérations à bords déchiquetés, dont le fond est occupé par une plaque de sphacèle noirâtre entourée d'une zone purulente.

Du côté de la langue mêmes lésions qu'à la peau; à la poitrine nouvelles lésions semblables à des pustules vaccinales.

22 décembre. — Epistaxis, injections de sérum; l'état général semble meilleur.

23 décembre. — Pouls : 126, respiration : 34.

A l'auscultation du cœur, frottement péricardique de va et vient au niveau de la base, assez rude.

A la pointe, les bruits ne sont pas très assourdis.

Aux poumons : pas de matité, frottement inspiratoire aux deux bases.

La température s'élève à 41°, on fait une injection de sérum.

24 décembre. — T. : 39°; les symptômes notés hier persistent.

26 décembre. — Les plaques de sphacèle du pli du coude gauche et de la fesse suppurent franchement.

7 janvier. — La malade, depuis hier, présente de l'ascension de la température; depuis deux ou trois jours, elle présente des phénomènes gastriques : langue saburrale étalée avec empreintes dentaires.

Hier, purgatif léger.

Ce matin, elle ressent de la douleur au creux épigastrique. Les vomissements persistent, on donne du lait et de la glace.

3 février. — La malade sort complètement guérie; elle présente une érosion à la fesse droite et au pli du coude gauche, région où elle avait eu des escharres noirâtres.

L'état général est excellent. La malade a engraisé, elle ne se plaint plus de son estomac. Quelques douleurs vagues au niveau des tibias quand elle marche un peu.

EXAMENS DU SANG

Dus à l'obligeance de M. BARJON, chef de clinique  
de M. le professeur BONDET.

13 décembre. — Globules rouges 3.224.000; globules blancs 85.000, dont 94 % polynucléaires, ni leucocytes eosinophiles, ni lymphocytes, ni hémato blastes. Les globules rouges sont friables, presque tous vacuolés.

15 décembre. — Hématies 3.335.000; globules blancs 54.250. Polynucléaires 70 %; les noyaux sont diffus, irréguliers, avec des incisures sur les bords.

16 décembre. — Globules rouges 3.325.000; globules blancs 33.250. Polynucléaires 74 %.

17 décembre. — Globules rouges 3.720.000; globules blancs 23.250. Polynucléaires 78 %.

18 décembre. — Globules rouges 2.548.000; globules blancs 18.000. Polynucléaires 83,3 %. On observe quelques lymphocytes et quelques eosinophiles (2-3 %).

19 décembre. — Globules rouges 3.168 000; globules blancs 16.000. Polynucléaires 81,5 %.

21 décembre. — Globules rouges 2.500.000; globules blancs 17.000. Polynucléaires 85 %.

22 décembre. — Globules rouges 2.535.800; globules blancs 13.950. Polynucléaires 85.4 %.

24 décembre. — Globules rouges 2.027.600; globules blancs 12.400. Polynucléaires 77.6 %.

26 décembre. — Globules rouges 2.557.500; globules blancs 15.500. Polynucléaires 78 %.

28 décembre. — Globules rouges 2.693.050; globules blancs 10.850. Polynucléaires 79 %. On voit réapparaître quelques eosinophiles (2-3 %). Les hémato blastes sont douteux et très rares.

31 décembre. — Globules rouges 2.500.000; globules blancs 9.300. Polynucléaires 77 %. Lymphocytes 2 %, éosinophiles 4 à 5 %. Quelques hémato blasts mais encore en petite quantité.

4 janvier. — Globules rouges 3.112.000; globules blancs 7.750. Polynucléaires 56 %, sont 4 % éosinophiles.

Grosse poussée hémato blastique en certains points des préparations 19 % hémato blasts, par rapport aux globules rouges. Les lymphocytes ont beaucoup augmenté (16 %).

7 janvier. — Globules rouges 3.286.000. Globules blancs 3.100. Polynucléaires 61 %, dont 1 % éosinophile. Lymphocytes 22 %.

Les hémato blasts ont beaucoup diminué.

10 janvier. — Globules rouges, 4.172.000. Globules blancs, 3.100. Polynucléaires, 6 %, dont 1 % éosinophile.

Lymphocytes, 33 %. Grands monos, 1 %. On trouve toujours des hémato blasts, mais en moins grande quantité.

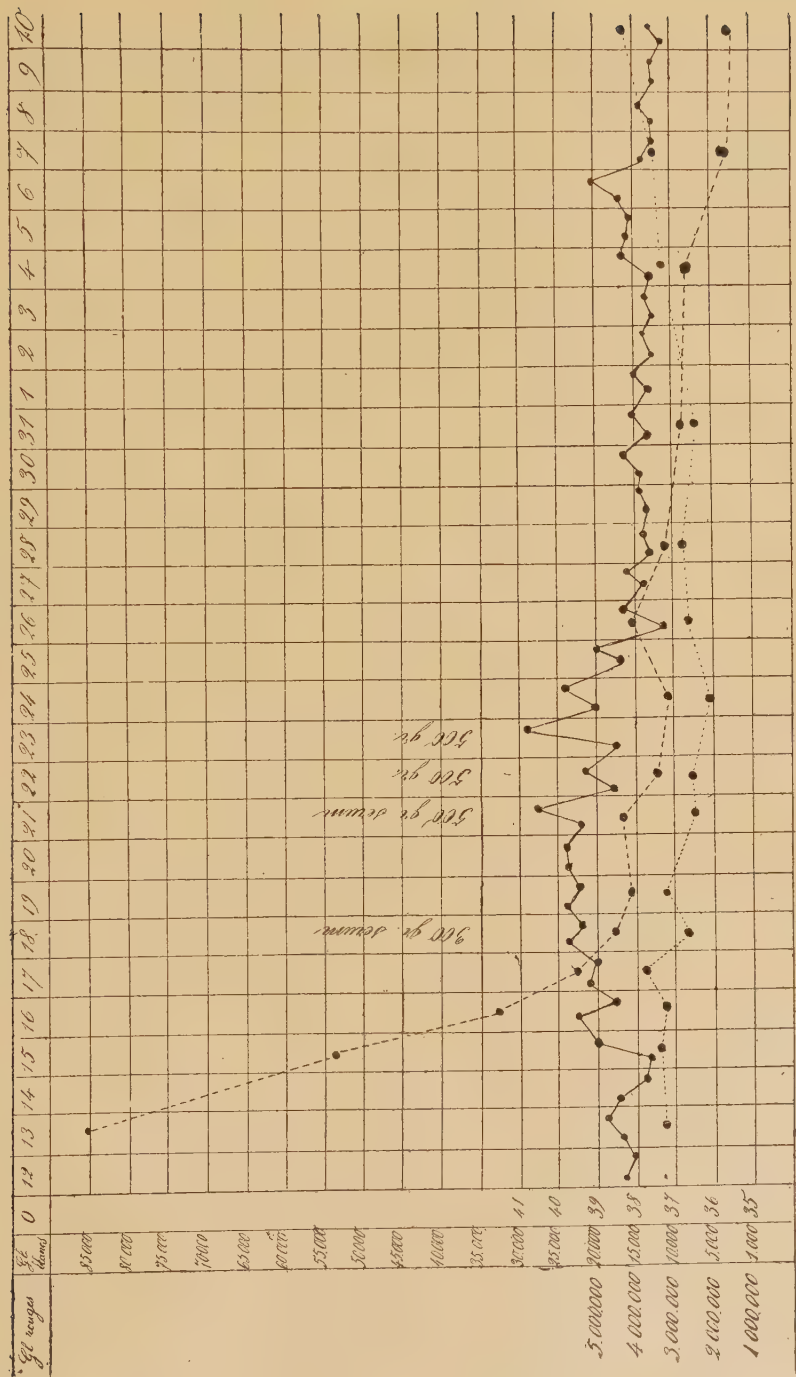
14 janvier. — Globules rouges, 4.007.000. Globules blancs, 1.550. Polynucléaires, 60 %. Eosinophiles, 3 %. Lymphocytes, 22 %.

Les globules rouges sont friables, avec formes anormales. On observe beaucoup de globules anémiques, pâles, décolorés, et quelques globules nains.

23 janvier. — Globules rouges, 3.620.000. Globules blancs, 3.100.

30 janvier. — Globules rouges, 3.621.000. Globules blancs, 3.100. Polynucléaires, 55 %, dont 1 % éosinophile. Lymphocytes, 6 %.

Les globules rouges sont moins friables, moins déformés, plus colorés. On observe encore une certaine quantité d'hémato blasts.



OBSERVATION XVII

MM. MOUISSET et LYONNET. — *Province Médicale*, 1895.

ALCOOLISME. — INFECTION STREPTOCOCCIQUE. — PSEUDO-RHUMATISME POLYARTICULAIRE. — ALBUMINURIE. — PURPURA. — ETAT TYPHIQUE. — MORT.

X. . . , 40 ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu, le 5 octobre 1894.  
La malade délire, on ne peut en tirer aucun renseignement.

T : 39°. Langue sèche, diarrhée légère.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Urine : albumine.

Pointillé hémorrhagique sur la face et principalement sur le front.

Œdème considérable des membres inférieurs et nombreuses ecchymoses; les unes, situées sur la crête du tibia et sur la face interne de cet os, s'accompagnent de petites érosions de l'épiderme; elles ont probablement une origine traumatique.

D'autres, plus nombreuses, situées autour de l'articulation du genou ou sur la face interne des cuisses, présentant les teintes variées de l'ecchymose, ont des dimensions considérables; les jours suivants, apparition de nouvelles plaques hémorrhagiques.

Pas d'hémorrhagie gingivale, ni d'épistaxis.

A la main droite, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index présente de la rougeur, du gonflement et de la douleur à la pression; douleur également à l'épaule gauche.

Sur l'index droit, petite phlyctène, de la grosseur d'un pois, remplie d'un liquide séro-purulent.

6 octobre. — T. : 40°. Persistance du délire; diarrhée fétide. La paralysie de la vessie persiste.

Le purpura de la face s'est étendu sur le bras et principalement sur l'avant-bras gauche.

8 octobre. — T. : 38°5. Cessation du délire. La malade donne quelques renseignements : elle avoue des habitudes alcooliques. Son affection date de 15 jours et a débuté par une violente céphalalgie ; elle est alitée depuis 8 jours.

9 octobre. — T. : 40°5. Délire, stupeur, ballonnement du ventre, diarrhée fétide ; rate grosse. Pouls : 100.

L'œdème a disparu ; l'articulation du genou gauche est le siège d'un léger épanchement.

A la main droite le gonflement a diminué mais la pression est toujours douloureuse. Un peu d'œdème sur le dos de la main gauche avec douleur à la pression.

A l'épaule gauche la pression, même légère, provoque une vive douleur au niveau de la longue portion du biceps.

Au pied droit et à la base du gros orteil, on constate de la rougeur, du gonflement et de la douleur.

10 octobre. — Les symptômes d'infection s'accusent et la porte d'entrée de l'agent infectieux n'a pu être découverte.

12 octobre. — Au sacrum début d'une escharre produite par une plaque de sphacèle, large comme la paume de la main.

14 octobre. — Etat comateux.

15 octobre. — Mort.

Autopsie. — Liquide séro-purulent dans le péricarde ; foie gras ; végétations rougeâtres sur les sigmoïdes aortiques ; néphrite à gros reins blancs ; rate diffuse : 70 grammes.

Rien à l'intestin.

L'articulation de l'index droit contient du pus ainsi que l'articulation du gros orteil droit.

Les poumons présentent de la congestion aux deux bases ; le sang contient du streptocoque.

### 3<sup>e</sup> FORME GANGRÉNEUSE.

C'est une complication assez rare du typhus angéio-hématique, puisque Martin de Gimard, qui a bien décrit cette forme, n'en cite que trois observations. Nous avons pu en rassembler quatre cas.

Les deux premières observations (XVI et XVII), les plus typiques à ce point de vue, ont été rangées dans la forme précédente, en raison des phénomènes cérébraux que ces malades ont présentés.

Dans l'observation XVI, la malade avait en plusieurs points du corps, notamment au coude et à la région fessière, des ecchymoses à centre brunâtre limitées par un bracelet vésiculeux, reposant lui-même sur un fond rougeâtre. Ces plaques n'ont pas tardé à se sphacéler et à suppurer.

Dans l'observation XVII la malade a présenté, à la fin de son affection, une escharre au sacrum ; la formation de la plaque de sphacèle, dans ce cas, avait été favorisée sans doute par le décubitus dorsal.

Les deux observations suivantes (XVIII et XIX) sont moins typiques que les précédentes ; les malades n'ont présenté, en effet, qu'un début de gangrène ; la rapidité d'évolution de la maladie, dans ces deux cas, n'a pas permis au sphacèle de se produire.

Les plaques gangréneuses ne peuvent se produire

que lorsqu'il existe de vastes ecchymoses. « Lorsque, dit Martin de Gimard, l'infiltration hémorrhagique se fait sur une surface considérable et sur un grand nombre de points en même temps, il résulte de l'étendue de cette infiltration que la nutrition de la peau est fortement troublée et que, par suite, sa mortification est à peu près fatale ».

La gangrène cutanée n'est pas une complication entraînant fatalement la mort. La malade de l'observation XVI a guéri sans complications. Il en est de même des trois cas observés par Martin de Gimard. Mais le pronostic est considérablement assombri par les rétractions cicatricielles qu'on peut voir survenir après la chute des escharres.

#### OBSERVATION XVIII

WALTER STRONE. — *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1888.

Garçon de 2 ans 1/2. Quinze jours après une scarlatine à issue favorable, se plaint de douleurs à la cuisse qui enfla et bleuit jusqu'au genou. Fièvre, mal de tête, rejet de mucosités sanglantes par le nez. Perte presque complète de conscience, cuisse enflée assez dure. Ecchymoses disséminées sur le mollet. La peau bleue présentait presque l'aspect d'un début de gangrène. La sensibilité était très diminuée à l'extrémité du membre, mais hyperesthésie au-dessus. Sur le mollet gauche, à la face postérieure de la cuisse et aux lombes, ecchymoses rouges, noirâtres, parfois confluentes, plus claires à l'avant-bras et à la joue.

Pouls radial, insensible, mais bruits du cœur normaux et assez forts. Il y avait eu quelques vomissements.

Urine légèrement colorée, un peu trouble et fortement albumineuse.

Mort le jour suivant.

#### OBSERVATION XIX

HENOCH. — *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1887.

Il s'agit d'un garçonnet de 3 ans qui présenta subitement des taches purpuriques, localisées aux membres inférieurs. Le pied gauche présentait une ecchymose noirâtre, analogue à une escharre de gangrène. Les quatre premiers orteils étaient pareillement affectés. Le dos du pied présentait de nombreuses vésicules remplies de sérosité rougeâtre. Vastes ecchymoses sur tout le corps. Ces ecchymoses avaient un centre noir avec une aréole blouâtre et une marge rouge. Au centre se trouvaient de nombreuses phlyctènes. Pas trace d'odeur gangréneuse.

Deux jours après, anémie et amaigrissement marqué. Selles normales sans trace de sang. Sur les cuisses, ecchymoses colossales, ainsi que sur le coude gauche. Adynamie. Le pouls tombe à 34°.

Les leucocytes sont augmentés.

Rien dans les urines.

Le lendemain, mort dans le collapsus.

Rien à l'autopsie.

---

## CHAPITRE VII

---

### **Pathogénie.**

Nous ne nous attarderons pas à étudier la pathogénie du purpura à forme typhoïde, notre but étant surtout d'en faire l'étude clinique. Néanmoins, nous allons parcourir rapidement les différentes théories qu'on en a données.

Les lésions vasculaires ont tout d'abord été le point de départ des théories pathogéniques. Mais ces lésions sont elles-mêmes assez variables. Tantôt on a trouvé une dilatation colossale des capillaires (Obs. II), tantôt leur dégénérescence graisseuse. Leloir et Claude ont constaté une thrombose par prolifération et desquamation de l'endothélium, « c'est la capillarité desquamative ».

Puis les recherches bactériologiques sont venues jeter un nouveau jour sur la question. Mais les cultures du sang ne sont pas toujours positives. En effet, dans l'observation XVI, elles n'ont rien produit; néanmoins, nous croyons qu'il ne faut pas conclure de ce fait qu'il ne s'agissait pas d'un purpura infectieux. Peut-être aurait-il fallu varier les milieux de culture? Du reste, Claisse, dans ses recherches, n'a eu que trois résultats positifs sur sept cas, et Apert deux seulement sur treize cas. Les bacilles peuvent, en effet, être cantonnés dans l'économie et agir par leurs produits solubles, comme dans l'observation IV, où les agents pathogènes étaient localisés dans les ganglions.

D'autre part le purpura à forme typhoïde a toutes les allures cliniques d'une maladie infectieuse, l'état typhoïde que présentent les malades; la température élevée, la polynucléose, les arthrites plaident en faveur d'une septicémie.

En outre, les gangrènes cutanées dont quelques malades sont atteints doivent nous faire admettre comme probable l'existence d'embolies microbiennes. Dans un cas analogue Martin de Gimard a constaté leur existence. « La zone centrale de la tache purpurique était constituée par un amas de microcoques; une deuxième zone était formée de leucocytes accumulés; enfin une troisième était formée par l'épanchement sanguin ». Apert conclut également à la présence d'embolies microbiennes dans les plaques gangréneuses.

S'agit-il d'un purpura primitif? Dans l'observa-

tion XVI la localisation primitive de l'agent infectieux n'a pu être découverte. Il en est de même dans nos autres observations.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une infection banale ou d'une infection spécifique. M. le professeur agrégé Roque, dans une communication orale, nous dit qu'il a observé, dans la dernière épidémie, plusieurs cas de grippe à forme hémorrhagique. Dans tous les cas la prédominance des accidents hémorrhagiques donne une telle caractéristique à l'affection que, cliniquement, on peut dire qu'il s'agit d'un purpura infectieux primitif.

L'infection sanguine dans ce cas, est probablement favorisée par la prédisposition individuelle. Sortais et Apert ont montré que les lésions hépatiques ou rénales favorisaient la production des hémorrhagies ; nous trouvons, en effet, des lésions rénales signalées à l'autopsie de quelques-uns de nos malades. Dans plusieurs de nos observations nous trouvons l'émotion signalée dans l'étiologie. Il est probable que, dans ce cas, la dépression nerveuse agit en exaltant la virulence des agents pathogènes et en prédisposant l'organisme aux hémorrhagies.

---

## CHAPITRE VIII

---

### **Diagnostic.**

Le diagnostic, avec les différentes formes de purpuras secondaires, est, en général, assez facile. La notion de l'affection antérieure suffit, en général, à le trancher.

S'agit-il, au contraire, d'un purpura primitif, il faut alors rechercher à quelle forme il appartient. Le purpura rhumatismal se distingue, en général, assez facilement du typhus angéio-hématique ; dans cette forme, en effet, les pétéchies sont limitées aux membres inférieurs et disposées, le plus souvent, d'une façon symétrique. On n'observe pas la stupeur et l'adynamie qui caractérisent le purpura à forme typhoïde. De plus, la température n'est jamais très élevée.

La maladie de Werlhof a également une allure bénigne, bien différente, par conséquent, du typhus angéio-hématique. Néanmoins, nous avons vu qu'il existait des formes de purpura évoluant avec les allures d'une maladie de Werlhof qui s'aggravent tout à coup et se terminent par la mort. Le pronostic, dans ce cas, doit donc toujours être réservé, le diagnostic précoce étant impossible à faire dans ce cas.

Au point de vue médico-légal peut-on confondre les ecchymoses du purpura infectieux avec les ecchymoses traumatiques ? Nous ne le croyons pas.

En effet, la présence des pétéchies suffit généralement à assurer le diagnostic ; de plus, lorsqu'il s'agit de rixes ou de voies de fait, la face est généralement atteinte, alors qu'elle est souvent respectée par les ecchymoses-purpuriques.

Lorsqu'il s'agit de vastes ecchymoses occupant, par exemple, tout un segment de membre, il faut, en général, de violents traumatismes s'accompagnant le plus souvent, de désordres graves du côté des muscles ou du côté des os. Dans le purpura, au contraire, l'affection est purement cutanée. En outre la présence de ces mêmes ecchymoses sur les muqueuses, en des points non susceptibles d'être traumatisés, suffit à trancher le diagnostic.

Le scorbut, avec lequel le purpura a été longtemps confondu et dont les hémorrhagies sont le principal symptôme, s'en distingue, en général, facilement, par son étiologie toute spéciale. Il survient, en effet, chez des prisonniers ou des

marins soumis à une mauvaise alimentation, alors que le purpura survient souvent chez des gens bien portants. Le scorbut est, en général, épidémique, alors que le purpura ne l'est pas. La stomatite fongueuse est un des plus grands symptômes du scorbut; on observe fréquemment, dans le purpura, l'hémorrhagie gingivale, mais nous n'avons pas trouvé de cas où les gencives fussent ulcérées.

La variole hémorrhagique d'emblée peut donner tous les signes du typhus angéo-hématique, et l'on conçoit qu'en cas d'épidémie le diagnostic soit impossible à trancher d'après les seuls symptômes. Il faut alors recourir à l'examen hématologique; les recherches de MM. Courmont et Montagard ont, en effet, montré que la leucocytose de la variole était toujours une mononucléose.

Ces recherches ont été confirmées par Hayem et Bensaude.

L'examen hématologique rendra également de grands services pour trancher le diagnostic du purpura avec la leucémie aiguë. Gilbert et Weil ont, en effet, montré que, dans cette dernière affection, on observe la diminution des polynucléaires et l'augmentation des mononucléaires et des lymphocytes.

La fièvre typhoïde peut être confondue avec le typhus angéo-hématique, mais le purpura est très rare dans le cours de cette affection; en outre l'absence de douleur et de gargouillement dans la fosse iliaque droite et l'absence de taches rosées lenticulaires permettent de trancher le diagnostic.

## CHAPITRE IX

---

### **Pronostic et traitement**

Nous avons déjà vu combien le pronostic du purpura à forme typhoïde était grave. Sur nos 19 observations, nous n'avons en effet, que 4 cas de guérison.

Nous croyons que l'examen hématologique pourra nous renseigner sur l'issue de la maladie. En effet, les expériences de Notta, celles de MM. Lépine et Lyonnet ont montré que les animaux soumis à des injections intra-veineuses de toxines microbiennes présentaient de la leucocytose. Au contraire, les animaux soumis à l'injection de cultures très virulentes n'en présentaient pas. Dans ce dernier cas, l'organisme était probablement sidéré par la virulence du poison et incapable de réagir.

D'après nos observations dans les 4 cas où le chiffre des leucocytes était normal, 3 fois la mort est survenue. Dans l'observation VIII, le malade a été emmené par sa famille dans un état tellement grave que nous pouvons considérer l'issue fatale comme très probable.

Dans les 6 autres cas, où les leucocytes étaient augmentés, la mort est survenue 4 fois contre deux guérisons.

Si nous considérons les malades des observations I et XVI, où l'examen du sang a été pratiqué plusieurs fois, nous voyons que la leucocytose de la malade de l'observation XVI de très élevée qu'elle était au début, descend peu à peu jusqu'à la normale.

Dans l'observation I, au contraire, la leucocytose, peu abondante au début, augmente progressivement jusqu'à la mort du malade.

Si nous admettons que la leucocytose est proportionnelle à l'intensité de l'infection, nous voyons, dans le premier cas, l'infection baisser peu à peu alors qu'elle augmente dans le second cas.

Nous croyons que l'examen du sang pourra éclairer le pronostic, mais, d'après ce qui précède, nous voyons qu'il ne doit pas être pratiqué simplement une fois; dans ce cas il n'indiquerait rien.

Au contraire, l'examen pratiqué plusieurs fois dans le cours de la maladie pourra nous renseigner sur l'intensité de l'infection. Si la courbe leucocytaire monte, l'infection augmente, dans ce cas le pronostic est très mauvais. Si, au contraire, la courbe leuco-

cytaire s'abaisse, l'infection diminue et le pronostic devient meilleur.

Si nous abordons, maintenant, le chapitre du traitement, nous voyons qu'il se réduit à peu de chose. Les médicaments hémostatiques : perchlorure de fer ou ergotine ne semblent pas avoir beaucoup d'influence sur les hémorrhagies du purpura. Par contre, nous croyons que les injections de sérum artificiel exercent une influence salutaire sur la marche de l'affection.

Elles furent employées, pour la première fois, par Hayem, en 1884, chez des cholériques en collapsus, et l'on sait les brillants résultats qu'il eut à la suite de leur emploi.

Dastre et Loye firent alors une série d'expériences destinées à élucider le mode d'action des injections de sérum, mais les résultats en furent peu satisfaisants.

Ces expériences furent reprises plus récemment par Bosc et Vedel qui démontrèrent leur parfaite innocuité. « Nous n'avons jamais entraîné la mort, soit immédiate, soit éloignée ; la solution salée est dépourvue de toute toxicité, alors même qu'elle fait plus que tripler la masse du sang et qu'elle est injectée avec une vitesse considérable ».

Ils ont constaté, en outre, que ces injections augmentaient considérablement la diurèse.

Delbet a également constaté que, quand la pression artérielle a été abaissée par une hémorrhagie, l'injection de sérum artificiel la ramène rapidement à l'état normal, et en relevant la tension sanguine,

elle favorise l'élimination des toxines par la voie rénale.

Vedel, en injectant à des chiens des cultures de coli bacille a constaté que l'injection précoce de sérum retarde l'apparition des accidents, et même les empêche lorsque les cultures sont peu virulentes.

Claisse conclut, également, qu'après les injections massives de sérum artificiel, la leucocytose subissait une chute brusque, due vraisemblablement à l'élimination des toxines contenues dans le sang.

Les injections de sérum artificiel ont été pratiquées systématiquement dans deux de nos observations et ont été suivies de guérison (Obs. X et XVI).

Dans les observations VIII et I, où on a pratiqué, dans l'une, une injection de sérum, dans l'autre la transfusion, les malades se sont trouvés notablement améliorés. On observe, en même temps, une chute de la température et une diminution de la leucocytose (Obs. I).

Nous croyons que les injections de sérum artificiel sont formellement indiquées dans le purpura à forme typhoïde; elles relèvent, en effet, la pression sanguine abaissée par les hémorrhagies et, en outre, elles favorisent l'élimination des toxines. Le professeur Landouzy s'exprime ainsi : « La transfusion séreuse, chez des malades en proie à des septicémies, est formellement indiquée, comme le premier des viatiques, comme la meilleure des médications stimulantes et, en cette qualité comme

la meilleure des médications dépuratives et antitoxiques ».

« Il ne faut pas craindre de les employer de bonne heure, dit M. Hayem, car les chances de succès sont d'autant moins grandes que l'infection est plus profonde et déjà ancienne ». C'est probablement pour cette raison que les malades des observations I et VIII n'en ont pas retiré tout le bénéfice qu'on devait espérer. En outre, il n'a été pratiqué qu'une seule injection. Or, comme l'a dit Bosc, dans un article paru dans la *Presse Médicale*, 1896 : « Les injections de sérum artificiel sont suivies d'une baisse de la température, soit définitivement, soit pour un temps plus ou moins long, et plusieurs injections sont souvent nécessaires pour abaisser définitivement la température.

Tout récemment un médecin militaire, M. Trousaint, dans un article sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique chez les paludéens dit que le traitement réside : « Dans la minéralisation du plasma sanguin, par les injections hypodermiques, ou intraveineuses, au besoin de solution de chlorure sodique lesquelles s'opposent à la globulolyse par le double mécanisme de la dépuration urinaire activée qui favorise l'élimination de l'urée, de la bile, du sucre, agents déminéralisateurs, en même temps qu'elles augmentent le pouvoir isotonique du sérum ».

Il nous a semblé que cette dernière forme du paludisme pouvait être rapprochée du purpura, en raison des altérations sanguines, et en raison des altérations

hépatiques et rénales qu'on observe dans ces deux affections.

Dans ces maladies à tendance hémorrhagique, il est probable que les injections de sérum artificiel, en augmentant le pouvoir isotonique du sang, limitent dans une certaine mesure, la production des hémorrhagies.

La quinine peut, également, être administrée au malade pour lutter contre l'hyperthermie.

Au point de vue alimentaire, les malades doivent être mis au régime lacté. Le lait est, en effet, l'aliment qui introduit le moins de toxines dans l'organisme ; il favorise, en outre, l'élimination par son action éminemment diurétique.

Le traitement se résume donc à soutenir les forces du malade et à lutter contre l'infection au moyen des injections sous-cutanées de sérum artificiel, pratiquées aussi souvent qu'elles le demanderont l'état général et l'élévation de la température. Peut-être, par ce moyen, arrivera-t-on à abaisser la mortalité du purpura à forme typhoïde.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Parmi les différentes espèces de purpura il en existe une nettement individualisée au point de vue clinique, qui évolue comme une maladie infectieuse à forme typhoïde : c'est cette espèce morbide que Gomot et Landouzy ont autrefois nommée typhus angéo-hématique.

II. — La nature infectieuse de ce purpura est nettement prouvée, sinon par la bactériologie dont les résultats sont encore incertains sur ce point particulier, du moins par l'évolution clinique.

III. — D'après cette évolution clinique on peut décrire à cette espèce de purpura trois formes cliniques principales : 1<sup>o</sup> forme typhoïde proprement dite ; 2<sup>o</sup> forme cérébrale (comateuse ou délirante) ; 3<sup>o</sup> forme gangréneuse.

IV. — L'hématologie de cette espèce de purpura se caractérise essentiellement par la disparition des hémato blastes et une leucocytose essentiellement polynucléaire dont les variations sont parallèles à celles de l'évolution morbide et, en particulier, de la température.

V. — Le pronostic du purpura infectieux primitif à forme typhoïde, est très grave et peut jusqu'à un certain point, être éclairé par l'étude de la leucocytose.

Dans quelques cas, les injections sous-cutanées de sérum artificiel ont paru contribuer à la guérison.

Vu :

*Le Président de la Thèse,*

A. BONDET.

Vu :

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 1<sup>er</sup> juin 1901.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*

GABRIEL COMPAYRÉ.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ANTONY. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1894.  
APERT. — Le purpura. Th. Paris, 1897.  
BENA. — Hématologie du purpura. Th. Paris, 1897.  
BERNE. — Purpura traumatique. Th. Paris, 1884.  
BOSC et VEDEL. — Recherches sur les effets des injections massives de sérum artificiel. *Société de Biologie*, 1896.  
BOUCHARD. — Th. d'agrégation, 1869  
CHALLAN de BELVAL. — Congrès de Pédiatrie, 1898  
CHANTEMESSE et SAINTON. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1896.  
CHARRIN. — *Soc. de Biologie*, 1892.  
CLAISSE. — Sur un cas de purp. à pneumocoque. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1892. — Pathogénie du purp. infectieux. *Bulletin Médical*, 1896. — Leucocytose et grandes injections d'eau salée. *Société de Biologie*, 1896.  
CLAUDE. — Revue des Maladies de l'Enfance, 1896.  
COURMONT et DOYON. — *Soc. de Biologie*, 1895.  
COURMONT et MONTAGARD. — La leucocytose dans la variole. *Journal de Physiol. et de Path.*, 1900.  
DANLOS. — Dict. Jacoud, art. *Sang*.

- DASTRE et LOYE. — Le lavage du sang. *Arch. de Physiologie*, 1889.
- DELBET. — De l'hématocatharsise. *Société de Biologie*, 1896.
- DENYS. — La Cellule, tome III. *Cent. für Allg. Path.*, 1893.
- DU CASTEL. — Th. d'agrégation, 1883.
- DUPLAIX. — *Arch de Médecine*, 1883.
- FAISANS. — Purp. myélopathique. Th. Paris, 1882.
- GAUMÉ. — Purp, rhumat. Th. Paris, 1889.
- GILBERT et WEIL. — De la leucémie aiguë. *Arch de Méd. expér.*, 1899.
- GOMOT. — Du purp. idiopathique. Th. Paris, 1883.
- GORGES. — *Berlin. Klin. Wochen.*, 1897
- HANOT et LUZET. — *Arch. de Méd. expér.*, 1890.
- HALLION. — *France Médicale*, 1889.
- HARDY. — Dict. Jacoud, art. *Purpura*.
- HAYEM. — *Société de Biologie*, 1876.
- HAYEM et BENSAUDE. — *Presse Médicale*, 1895. — Sur la non rétractilité du caillot dans la variole hémorrhagique. *Soc. de biologie*, 1901.
- HLAVA. — *Archives slaves de Biologie*, 1887.
- HENOCB. — *Berlin. Klin. Wochen.*, 1887.
- JAUNIN. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1897.
- JOLLY. — Sur les différentes variétés de globules blancs du sang. — *Arch. de Méd. expér.*, 1896.
- JOSUÉ. — Formule hëmo-leucocytaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1900.
- KLEBS. — *Arch. für exp. Path.*, 1887.
- LANDOUZY. — Les sérothérapies.
- LANNOIS et COURMONT. — *Arch. de Méd. exp.*, 1892.
- LASEGUE. — *Arch. de Med.*, 1877.
- LEBRETON. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1894.
- LEGENDRE. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1893.
- LENOBLE. — Du sang. Th. Paris, 1898.
- LELOIR. — *Annales de Dermat.*, 1884.
- LÉPINE et LYONNET. — Leucocytose expérimentale. — *Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*, 1898.
- LEREDDE et LOEPER. — Equilibre leucocytaire. *Presse Médicale*, 1899.
- MARTIN DE GIMARD. — Purpuras infectieux primitifs. Th. Paris, 1888.

- MATHIEU. — *Dict. encycl. sc. méd., art. Purpura.*  
MOLLIÈRE. — *Annales de Dermatologie*, 1887.  
MOUISSET et LYONNET. — *Province Médicale*, 1895.  
NOTTA. — *Central. für Bakteriologie*, 1898.  
Paul HERVÉ. — *Iahr. für Kinder.*, 1888.  
PIGOT. — *Gaz. hebd. de Méd.*, 1897.  
PETRONE. — *Rivista clin. di Bologna*, 1887.  
REHER. — *Arch. für exp. Path.*, 1886.  
Robert MUIR. — *Brit. méd. Journ.*, 1900.  
SORTAIS. — *Path. du purpura*. Th. Paris, 1896.  
STRAUSS. — *Arch. de Neurologie*, 1881.  
TIZZONNI et GIOVANNI. — *Ziegler's Beitrage*, 1889.  
TROUSSAINT. — *Presse Médicale*, 22 mai 1901.  
VEDEL. — *Congrès de Nancy*, 1896.  
VOITURIEZ. — *Journ. Sc. méd. Lille*, 1891.  
WICKHAM LEGG. — *Trans. of path. Society of London*, 1884.  
WIDAL et THÉRÈSE. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1894.  
WALTER-STROME. — *Iahr. für Kinder.*, 1888.  
WASTON CHEYNES. — *Gazette hebdom.*, 1884.
-





